

---

**ANNALES**  
DE  
**DERMATOLOGIE**  
ET DE  
**SYPHILIGRAPHIE**

---

FONDÉES PAR A. DOYON

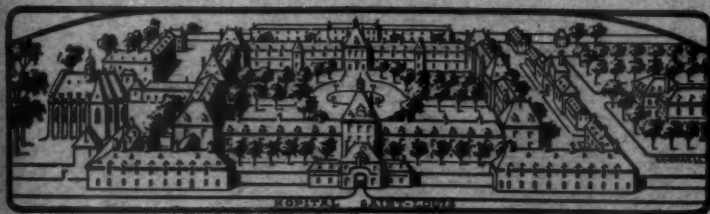
SIXIÈME SÉRIE

Publiée par

CH. AUDRY (Toulouse). — L. BROcq (Paris). — J. DARIER (Paris).  
W. DUBREUILH (Bordeaux). — E. JEANSELME (Paris).  
J. NICOLAS (Lyon). — R. SABOURAUD (Paris). — G. THIBIERGE (Paris)

et P. RAVAUT (Paris)

RÉDACTEUR EN CHEF



**MASSON ET C<sup>IE</sup>, ÉDITEURS**  
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE  
130, BOULEVARD-SAINT-GERMAIN, PARIS

Prière d'adresser tout ce qui concerne la rédaction  
au Dr Paul RAVAUT, Rédacteur en Chef,  
17, rue Ballu, Paris IX<sup>e</sup>. (Téléph. : Gutenberg 04.92).

Les abonnements sont reçus pour le tome I (1920 : 12 numéros à paraître)

France : 35 fr. ; Étranger : 40 fr.

Le numéro : 3 fr. 50

## SAPO-CRÈME

CRÈME DE SAPOLAN

rafraîchissante antiprurigineuse

50 0/0 d'hydrolats

## SAPO-CADE

Huile de cade vraie et Sapolan

Séborrhées, Impétigo,  
Psoriasis, Prurits,  
Eczémas,  
Lichens.

**SAPOLAN**  
SPÉCIFIQUE DES PRURITS-ECZÉMAS, ETC.



LAIT  
90 0/0 d'eau  
CONTRE ROUGEURS  
ET GERÇURES

## SAVON-POUDRE

LE SAPOLAN s'emploie PUR  
ou comme EXOPIENT, en pommades  
ou crèmes, il se fait NOIR ou BLANC  
Prescrit avec succès par les P<sup>rs</sup> Mrazek,  
Spiegler, Kreibich, Nappi,  
Lassar, Unna et dans les hôpitaux de Paris et de province.

ÉCHANTILLONS. VENTE EN GROS. CORRESPONDANCE : CAVAILLÈS  
34, rue de TURIN à PARIS

Détail : Pharmacie, 9, rue 4-Septembre, Paris et Phis

## HÉTÉROLYSINE

Vaccin antigonococcique en CAPSULES  
GLENNORRHAGIE-GOUTTE MILITAIRE  
SÉROSITÉ URÉTRALE et VAGINALE  
3 à 6 capsules par jour.

LABORATOIRE DE BIOTHÉRAPIE OLIVIÉRO  
87, Rue Dantel-Rochereau, PARIS

## PHOSPHOGENE DE L. PACHAUT

Réalisation de la forme la plus efficace de la Médication Phosphorée : Épuisement, Faiblesse du  
Système nerveux, Anémie. — Un cachet à déjeuner et dîner. — 130, Boul<sup>g</sup> Hausmann, Paris.

## VALERIANE liquide de L. PACHAUT

La plus efficace des Préparations de Valériane. — La plus facilement acceptée par les Malades.  
DE 1 À 6 CUILLIÈRES À CAFÉ PAR JOUR. — EN VENTE DANS TOUTES LES PHARMACIES.

allr

u

s

s

s

66

15.

L





## TRAVAUX ORIGINAUX

---

### LA PACHYDERMIE VORTICELLÉE DU CUIR CHEVELU

(ÉTUDE CLINIQUE ET ANATOMIQUE  
ESSAIS DE TRAITEMENT CHIRURGICAL)

Par CH. LENORMANT

Agrégé, chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis.

La malade, dont voici l'observation, m'a été envoyée du service de mon collègue de l'hôpital Saint-Louis, M. Darier ; on me demandait s'il était possible de l'améliorer par une intervention chirurgicale ; j'ai tenté de le faire et je voudrais, à ce propos, exposer ce que nous savons à l'heure actuelle de la curieuse malformation du cuir chevelu que présentait cette femme et de la thérapeutique qu'on peut lui appliquer. Mieux qu'une longue description, les photographies ci-jointes montreront l'aspect clinique de cette malformation.

La malade, âgée de 30 ans, ne présentait rien de particulier à signaler dans ses antécédents héréditaires ou personnels. Ni ses parents, morts actuellement, ni ses frères, ni personne de sa famille n'avaient présenté une malformation semblable à celle dont elle était affligée. Cette malformation était certainement congénitale, car dès la naissance on avait constaté l'existence, au niveau du cuir chevelu, d'une tumeur cutanée des dimensions d'une pièce de 2 francs. Pendant l'enfance, cette tumeur s'était accrue progressivement sans que l'on y fit grande attention, car elle était cachée par le développement des cheveux et ne déterminait aucun trouble fonctionnel. Passé l'âge de 13 ans, la malformation devint moins facile à dissimuler, d'autant plus que la malade perdit une partie de ses cheveux et il fallut, pour cacher la difformité, l'application d'un postiche.

En même temps que la malformation s'étendait et devenait plus visible, elle devenait aussi plus gênante : le cuir chevelu était le siège de démangeaisons, sans qu'il y eut d'éruption ou d'inflammation à

son niveau; le poids du cuir chevelu exubérant fatiguait la malade, et surtout l'abondante sécrétion sébacée qui s'accumulait au fond des sillons cutanés répandait une odeur fétide, fort désagréable, et rendait difficile le nettoyage de la tête.

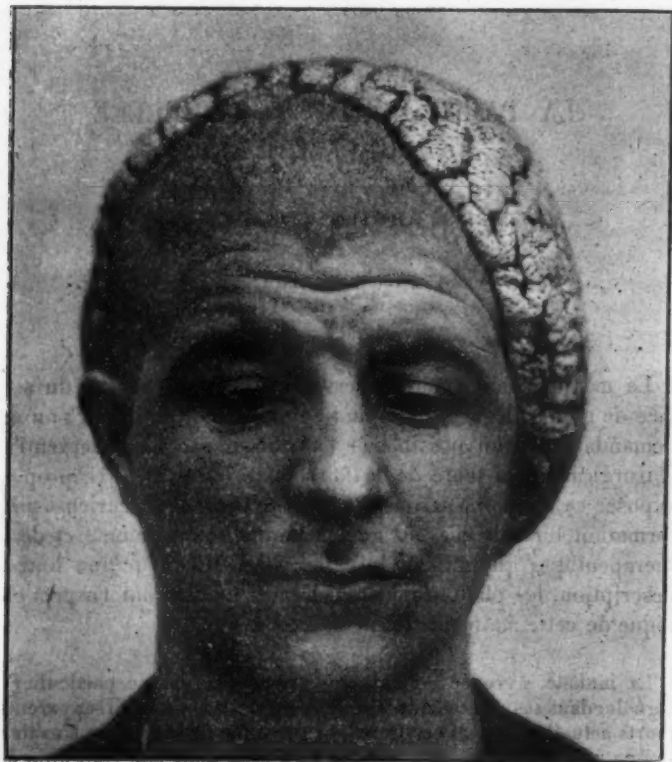


Fig. 1

Actuellement, la malformation occupe la plus grande partie du cuir chevelu. Sont seules indemnes et d'aspect normal la région frontale droite et la moitié inférieure de la région temporale du même côté, ainsi que la partie inférieure et interne de la région frontale gauche, au-dessous d'une ligne oblique allant du sommet du front à l'apophyse orbitaire externe (fig. 1). Tout le reste de la peau du crâne est envahi. A gauche et en arrière, la limite de la zone cutanée anormale correspond assez exactement à la limite de la zone d'implantation des cheveux, mais le cuir chevelu, exubérant et épaissi, forme un épais

bourrelet qui retombe sur les parties saines et les masque : latéralement, il écrase le pavillon de l'oreille gauche, qui est aplati et déformé (fig. 2) ; en arrière, il recouvre, comme un bonnet, la région de la nuque.

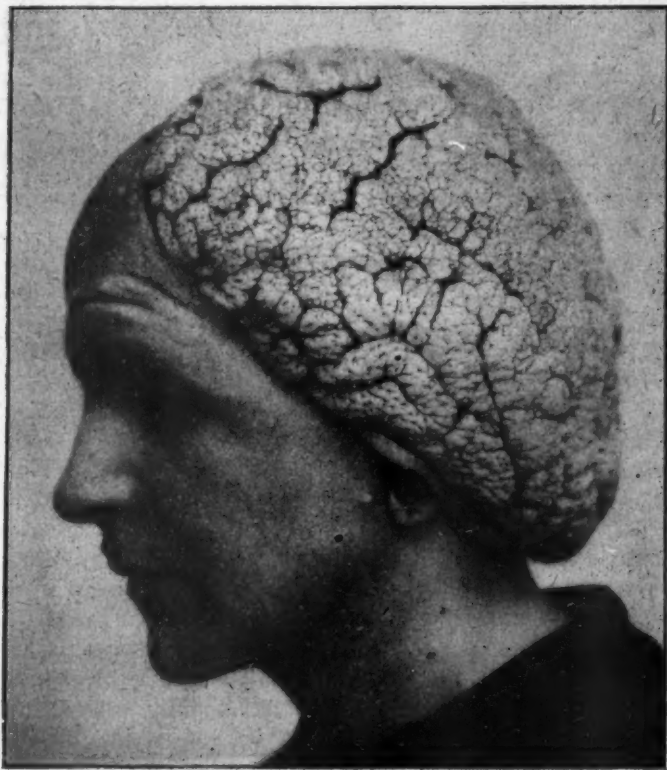


Fig. 2

Dans toute la région envahie, le cuir chevelu présente un aspect morphologique qui rappelle curieusement celui des circonvolutions cérébrales. Une série de sillons profonds, irrégulièrement contournés, souvent bifurqués ou trifurqués à leurs extrémités, séparent des bourrelets cutanés épais et saillants. Ces bourrelets eux-mêmes, hauts de 2 à 3 centimètres, ont leur surface parcourue par des sillons secondaires moins profonds qui leur donnent un aspect légèrement mamelonné. Partout, cette peau hypertrophiée est mobile sur les plans profonds ; par traction, on peut l'étaler, diminuer la profondeur des

sillons et la saillie des replis cutanés. La coloration de la peau est normale. Les cheveux, noirs et épais, s'implantent uniquement dans le fond des sillons principaux ; ils manquent complètement à la surface des replis. La tumeur est absolument indolente ; mais tout le cuir

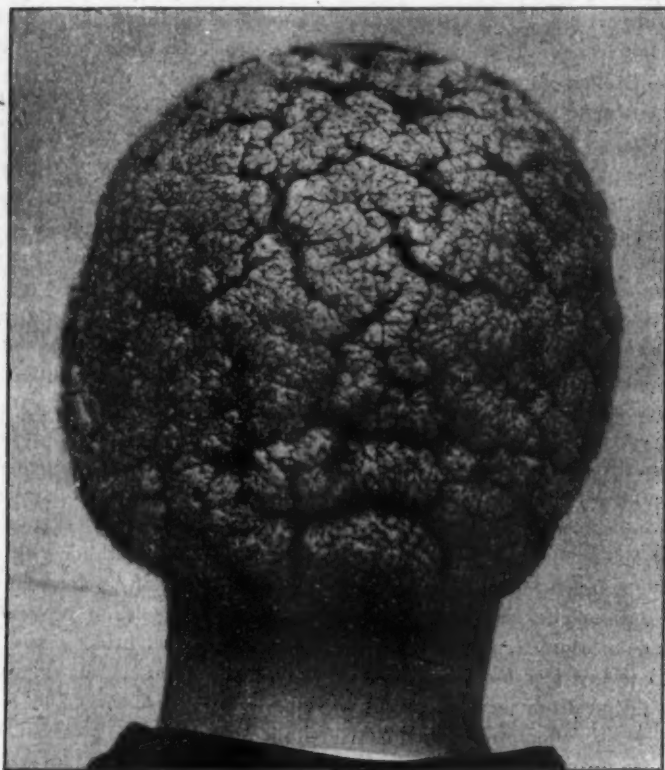


Fig. 3

chevelu dégage une odeur butyreuse insupportable, de suint. Il n'existe nulle part, ni dans les sillons, ni au niveau des bourrelets cutanés, d'excoriation ou de lésion inflammatoire quelconque.

La malade présente, en outre, deux petits nævi, des dimensions d'un pois, l'un au-dessus de la lèvre supérieure, sur la ligne médiane, l'autre au-dessous de la narine droite (voir fig. 1).

Une tentative de traitement par l'électrolyse est resté sans résultat le malade a subi de 1902 à 1905, 87 séances, sans que le point traité de la tumeur ait présenté de modification.

Cette observation représente, à son plus haut degré de développement, une affection du cuir chevelu qui semble rare, si l'on s'en rapporte au petit nombre des cas publiés, et que caractérise l'apparition de bourrelets ou replis cutanés épaissis et saillants, bizarrement contournés, que séparent des sillons plus ou moins profonds : dans les cas accentués, bourrelets et sillons rappellent grossièrement l'aspect des circonvolutions cérébrales, ainsi que l'ont remarqué avant moi plusieurs auteurs. Cette malformation est décrite par les dermatologistes allemands sous le nom de *Cutis verticis gyrata* que lui a donné Unna ; en France, Audry a proposé, pour la désigner, le terme de *Pachydermie vorticellée du cuir chevelu* ; Calle a intitulé ses observations « Cuir chevelu encéphaloïde ». Dans aucun des cas jusqu'ici publiés, elle n'atteignait un degré d'étendue et de développement aussi considérable que chez ma malade.

C'est Jadassohn qui signala le premier, en 1906, au Congrès des Dermatologistes allemands, cette affection, dont il rapportait 3 cas ; après lui, Unna en citait 3 nouvelles observations. En 1908, von Veress publiait un important travail sur la question, avec 11 observations personnelles et la première étude détaillée des lésions anatomo-pathologiques. L'année suivante, Pospelow apportait 3 cas nouveaux et Audry publiait la première observation française. Depuis lors, j'ai pu relever quelques observations isolées : celles de Rouvière, de Malartic et Opin, en France, celles d'Oppenheim et de Vørner, en Allemagne, celle de Bogrow, en Russie, celles de Calle, au Pérou, et enfin en Italie celle de Vignolo-Lutati, accompagnée d'une bonne description histologique des lésions. En y ajoutant mon cas personnel, cela fait un total de 30 observations éparses dans la littérature.

Mais l'affection est peut-être moins rare que ne pourrait le faire croire ce petit nombre de cas publiés. Il est certain que, dans ses formes limitées et atténuées, elle passe aisément inaperçue, faute de troubles fonctionnels, et il semble aussi que, lorsque l'attention est attirée à son sujet, lorsqu'on la recherche systématiquement, elle apparaît moins exceptionnelle : on en a relevé 4 cas en quelques années à la Clinique dermatologique de Moscou, 2 cas dans le service d'Audry ; en moins d'un an, von Veress, à Kolosvar, en recueille 11 observations ; il est vrai que, parmi celles-ci, un certain nombre concernent des formes très atténuées, réduites à quelques plissements du cuir chevelu,

Le même auteur, interrogeant les coiffeurs à ce sujet, a appris d'eux qu'ils connaissaient cette anomalie et en rencontraient de temps à autre des exemples chez leurs clients. Calle, qui a fait à ce sujet une enquête chez les recrues de l'armée péruvienne, a recueilli des indications verbales sur 5 cas, en plus des 2 qu'il a observés lui-même, tous chez des indigènes.

Au contraire, les formes étendues à la presque totalité ou tout au moins à une grande partie du cuir chevelu, comme celles qu'ont observées Malartic et Opin et moi-même, paraissent réellement exceptionnelles.

Von Veress prétendait que l'affection se rencontre exclusivement chez des hommes, ayant atteint ou dépassé l'âge moyen, porteurs d'une chevelure brune ou noire, abondante et épaisse. Cela est vrai dans la majorité des cas, mais il y a des exceptions. Von Veress lui-même a observé un cas chez un sujet blond-roux et une autre de ses observations concerne un chauve, de même que le cas de Bogrow.

Pour ce qui est de l'âge, il faut tenir compte de ce fait qu'il est souvent impossible de fixer avec quelque exactitude la date du début d'une affection que beaucoup de malades ne soupçonnent même pas. En tout cas, si 16 des cas publiés concernent des sujets ayant 35 ans ou plus, il en est 8 observés entre 25 et 35 ans et 6 avant 25 ans : un des malades de von Veress avait 22 ans ; le malade de Vignolo-Lutati fut observé à l'âge de 49 ans, mais l'affection avait débuté chez lui 31 ans auparavant, à l'âge de 18 ans ; les deux malades de Calle avaient 20 ans et, chez l'un d'eux, la malformation avait été reconnue à 10 ans ; enfin, chez la malade de Malartic et Opin, opérée à 12 ans, et chez la mienne, la malformation du cuir chevelu avait été reconnue dès la naissance. Ce sont aussi les deux seuls cas rencontrés chez des femmes ; toutes les autres observations concernent des hommes.

De cette notion de congénitalité, certaine dans deux cas, il faut rapprocher le fait rapporté par von Veress que le frère d'un de ses malades présentait une malformation semblable du cuir chevelu.

La préexistence, à une date plus ou moins éloignée, de diverses lésions inflammatoires du cuir chevelu est signalée dans les antécédents d'un certain nombre de sujets présentant de la pachydermie vorticellée. Trois des malades de von Veress avaient eu, dans l'enfance, de l'eczéma ou de l'impétigo ; un autre avait du



psoriasis du cuir chevelu. Parmi les malades de Pospelow, l'un avait été soigné, cinq ans auparavant, pour un eczéma de la tête et il ne présentait pas trace, à ce moment, de la pachydermie qui fut constatée plus tard ; un autre avait eu récemment une poussée de syphilides ulcéro-pustuleuses du cuir chevelu. L'homme observé par Bogrow avait présenté, deux ans auparavant, un érysipèle du cuir chevelu suivi de chute des cheveux. Le malade d'Audry avait eu de l'impétigo dans l'enfance, plus tard des poussées de furonculose et, au moment où il fut observé, il avait encore de l'impétigo du cuir chevelu ; celui de Rouvière présentait une vaste plaque d'acnée chéloïdienne de la nuque, mais nettement distincte de la pachydermie qui occupait le sommet du crâne. Y a-t-il une relation de cause à effet entre ces lésions inflammatoires du cuir chevelu et le développement de la pachydermie vorticellée ? C'est une question sur laquelle je reviendrai en exposant les lésions anatomiques et en discutant la nature de l'affection. Mais il est impossible de n'être pas frappé de l'opposition entre l'extrême fréquence de l'eczéma ou de l'impétigo du cuir chevelu, particulièrement dans l'enfance, et la rareté de la pachydermie.

\*  
\*  
\*

Au point de vue clinique, la pachydermie vorticellée est loin de présenter toujours un développement aussi considérable que chez la malade dont j'ai recueilli l'histoire et les photographies.

Dans la majorité des observations connues, elle se localisait à une région circonscrite du cuir chevelu, de dimensions variables, souvent ne dépassant pas celles d'une paume de main. Son siège d'élection est dans la moitié postérieure du crâne, soit au vertex, soit à la région occipitale ; la zone cutanée envahie est généralement médiane et symétrique ; dans le cas d'Oppenheim, elle était latérale, localisée à un côté du crâne et ne dépassant pas la ligne médiane ; dans un des cas de von Veress, il existait trois foyers nettement distincts, l'un médian au vertex, les deux autres latéraux et plus bas situés.

Plus rarement — mais ce sont là les cas les plus typiques — la malformation est beaucoup plus étendue et, comme chez ma malade, elle envahit une grande partie du cuir chevelu : dans l'observation VIII de von Veress, la plaque de pachydermie occupait toute la moitié postérieure du crâne et mesurait 16 à 18 cen-



timètres de diamètre. Chez la jeune fille observée par Malartic et Opin, « toute la partie droite du cuir chevelu est épaissie et plissée; ... la malformation empiète à sa partie interne sur la ligne médiane, sur une longueur de 4 centimètres; elle est limitée en avant et sur les côtés par la ligne d'implantation des cheveux; en arrière, elle dessine une courbe à concavité antérieure qui, partant de l'apophyse mastoïde, va rejoindre la ligne médiane au voisinage de la suture occipito-pariétale; dans sa plus grande étendue, d'avant en arrière, elle mesure 19 centimètres, et transversalement 16 centimètres, suivant la ligne bimastoïdienne ». Chez l'un des malades de Calle, le cuir chevelu était envahi en presque totalité, du front à l'occiput.

Dans toute la zone envahie, on retrouve les mêmes caractères d'épaississement, de plissement et de laxité du cuir chevelu. Les bourrelets cutanés et les sillons qui les séparent sont, d'ordinaire, irrégulièrement contournés, d'une manière qu'il est classique de comparer aux circonvolutions cérébrales : c'est la véritable *Cutis verticis gyrata*. Plus rarement, bourrelets et sillons prennent une orientation assez régulièrement parallèle, longitudinale ou transversale : *Cutis verticis striata* de von Veress. La coloration du cuir chevelu est tantôt normale, tantôt plus foncée que dans les régions saines (cas de Malartic et Opin). Les cheveux y sont abondants, de coloration plus sombre qu'ailleurs; souvent aussi ils sont plus gros et plus forts. Dans la plupart des cas, il est noté qu'ils s'implantent également dans le fond des sillons et à la surface des plis cutanés; je rappelle cependant que chez ma malade les cheveux, noirs comme dans le reste de la tête, plutôt clairsemés, s'implantaient uniquement dans les sillons et que les replis saillants étaient absolument glabres.

« Il n'y a point de symptômes subjectifs », dit Audry; et, de fait, la plupart des auteurs qui se sont occupés de la question ne parlent pas des troubles fonctionnels ou déclarent expressément qu'ils font défaut. Ceci est vrai pour les pachydermies limitées, qui restent souvent méconnues du sujet qui en est porteur et ne sont découvertes qu'au hasard d'un examen. Mais il n'en va pas de même quand la malformation arrive à un degré considérable d'étendue et de développement; on observe presque toujours alors des troubles fonctionnels plus ou moins gênants. Le malade de Vignolo-Lutati, chez lequel la pachydermie occupait la région occipitale, se plaignait, lorsqu'il était couché, de sensations désa-

gréables de picotements qu'il comparait à ceux produits par une brosse dure. Ma malade était incommodée par le poids de sa tumeur, en particulier par l'épais bourrelet qui retombait sur l'oreille et la nuque. Mais ce sont surtout les démangeaisons, le suintement, l'odeur fétide et fade, en rapport avec l'accumulation de sébum dans le fond des sillons, qui tourmentent les malades et deviennent quelquefois pour eux une véritable infirmité qui les pousse à réclamer un soulagement thérapeutique (cas de Malartic et Opin, cas personnel).

..

Quelle est la nature de cette malformation du cuir chevelu ? Plusieurs des opinions émises à ce sujet sont de pures hypothèses qui ne s'étaient sur aucun fait précis, anatomique ou étiologique.

Jadassohn faisait de la maladie qu'il a, le premier, décrite, une anomalie congénitale qu'il rapprochait de l'éléphantiasis congénitale diffuse. Unna attribuait le plissement du cuir chevelu à une disproportion entre les dimensions du crâne et celles de la peau devenue exubérante par une sorte d'hyperplasie en surface de tous ses éléments, et il le comparait au plissement de la nuque que l'on observe assez souvent chez les obèses.

Pospelow regarde la pachydermie vorticellée comme une anomalie congénitale qui ne se manifesterait que tardivement, sous des influences pathologiques, peut-être par suite de modifications atrophiques des restes rudimentaires du muscle peaucier épicroânien de Gegenbauer.

Vørner, se basant sur un examen microscopique dans lequel il n'a pas trouvé la moindre altération de la peau, conclut qu'il s'agit d'une simple anomalie, et il ne lui semble pas plus étrange de voir certains sujets présenter un plissement du cuir chevelu que de constater que « les bouledogues anglais ont la peau de la tête plissée, alors que les dogues allemands l'ont lisse et tendue ».

Ce sont là de simples vues de l'esprit. Pour déterminer la nature et la cause initiale de la pachydermie vorticellée, il n'y a qu'une base solide : l'étude anatomo-pathologique des lésions. Cette étude a été faite par des biopsies et par l'examen des pièces opératoires recueillies par Malartic et Opin et par moi-même.

Dans la discussion qui suivit la communication de Jadassohn

au Congrès de Berne, Wielsch (cité par Vørner) dit avoir observé des cas semblables et pratiqué dans quelques-uns des examens histologiques ; il ne trouva rien d'anormal dans la structure des fragments de peau excisés. De même — je viens de le dire — la biopsie faite par Vørner chez son malade a donné un résultat complètement négatif.

Mais d'autres auteurs ont observé et décrit d'indiscutables lésions, sans que malheureusement l'accord soit parfait entre leurs descriptions et les interprétations qu'ils en ont tirées.

Certains ont observé des altérations dont la nature inflammatoire semble manifeste. Von Veress a examiné des fragments de peau prélevés chez deux de ses malades. Dans un cas, il a constaté l'existence de lésions prédominantes au niveau des sillons et se caractérisant essentiellement par la disparition des glandes sébacées et l'atrophie des glandes sudoripares dont le glomérule, au lieu de présenter 10 ou 12 circonvolutions comme dans les régions saines, n'en avait plus que 2 ou 3 — l'envahissement du tissu conjonctif papillaire et réticulaire par une infiltration cellulaire diffuse, constituée de lymphocytes et de plasmazellen, avec de nombreux mastzellen — enfin l'atrophie, poussée en certains points jusqu'à la disparition complète, du réseau de fibres élastiques. Mais, dans son second cas, von Veress n'a retrouvé aucune des lésions précédentes, sauf un léger degré d'atrophie des glandes sébacées qui lui ont paru plus petites au niveau des sillons ; il admet que cet aspect correspondrait à un stade plus avancé de la lésion, alors qu'ont disparu les traces de l'inflammation initiale, et il conclut : « je crois pouvoir dire, d'après les constatations histologiques, que la *Cutis verticis gyrata* se développe à la suite d'une inflammation chronique du cuir chevelu ».

Ce sont également des altérations inflammatoires qu'a rencontrées Vignolo-Lutati chez son malade, et il en donne une longue description histologique, dont voici les points essentiels. Sur les coupes, on ne trouve pas de modification appréciable de l'épiderme ; mais on constate, dans les couches profondes de la peau et de l'hypoderme, une infiltration inflammatoire qui se localise autour des follicules pileux les plus profonds, tandis que les follicules relativement superficiels en restent indemnes. Cette infiltration est principalement constituée de petites cellules rondes, mononucléaires, au milieu desquelles on trouve un grand nombre

de plasmazellen et, disséminées par places, des cellules géantes arrondies, à noyaux multiples, entourées de quelques cellules épithélioïdes. Cette infiltration n'existe qu'au niveau des plis saillants du cuir chevelu ; elle fait complètement défaut dans le fond et sur le bord des sillons, où l'on note seulement du raccourcissement des papilles, de l'épaississement des follicules pileux et de l'atrophie des glandes sébacées et sudoripares. Il s'agit, en somme « d'un processus chronique de péri-folliculite, aboutissant à la longue à la production d'un tissu scléreux qui se rétracte progressivement et donne naissance au plissement du cuir chevelu ». Vignolo-Lutati est donc d'accord avec von Veress sur l'existence, dans la pachydermie vorticellée, d'une lésion inflammatoire chronique ; mais il se sépare de lui en ce qu'il admet que le processus débute par la base des bourrelets cutanés et que la formation des sillons est secondaire, tandis que, pour von Veress, la localisation initiale est au niveau des sillons et l'apparition des bourrelets est secondaire. Enfin Vignolo-Lutati propose une explication assez originale de cette péri-folliculite chronique : il croit que les cheveux de la région occipitale, lorsqu'ils sont épais et coupés court, acquièrent une rigidité suffisante pour que, dans l'attitude du décubitus, la tête reposant sur l'oreiller, ils puissent exercer une pression dans le fond du follicule et y provoquer ainsi une irritation ; ainsi l'on comprendrait la localisation habituelle de la pachydermie à la partie postérieure du cuir chevelu et son absence chez la femme dont les cheveux sont longs et chez l'enfant dont les cheveux sont souples ; mais on a vu plus haut que la règle qui fait de la pachydermie vorticellée l'apanage d'hommes adultes, à cheveux courts et épais, comporte d'indiscutables exceptions.

A l'opposé des auteurs précédents, Malartic et Opin ont pu constater, sur les pièces qu'ils avaient enlevées opératoirement, des altérations anatomiques sans caractère inflammatoire et qui apparaissaient, dans leurs traits essentiels, identiques à celles décrites par Darier dans les nœvi. Ils ont noté un épaississement considérable du cuir chevelu, surtout marqué au niveau des bourrelets et qui n'est jamais inférieur, même dans les points les plus amincis, à un centimètre ; ils ont retrouvé l'infiltration du derme par des amas cellulaires très denses, serrés dans les parties superficielles et diminuant d'épaisseur dans la profondeur. Dans les parties superficielles du derme, ces masses cellulaires

se groupent en alvéoles ou *thèques* de dimensions variables, séparées par des travées conjonctives, les unes superficielles et sous-épidermiques, les autres profondes dermiques; le corps muqueux de Malpighi, très hypertrophié, envoie dans la profondeur des prolongements qui arrivent presque au contact de ces alvéoles. Les cellules épithéliales polygonales, à gros noyaux ovalaires et fortement colorés, sont aussi bien dans le corps muqueux que dans ces prolongements, le siège d'une forte surcharge pigmentaire : il y a en certains points une couche continue de cellules à pigment, comme dans l'épiderme des nègres. Au milieu de l'infiltration cellulaire du derme, et en particulier au sein des thèques alvéolaires, on retrouve ces cellules pigmentées, polygonales, dont l'origine épithéliale est indiscutable; elles sont plus abondantes dans les thèques sous-épidermiques que dans la nappe d'infiltration continue; on en trouve même de disséminées dans le derme, en dehors de tout amas cellulaire. Il n'y a rien d'anormal aux glandes sébacées et sudoripares.

Et les auteurs résument en ces termes les lésions qu'ils ont rencontrées : « hypertrophie et surcharge pigmentaire des cellules du corps muqueux de Malpighi; présence dans le derme de thèques contenant des cellules ayant des caractères spéciaux, mais certainement d'origine épithéliale; dans la partie profonde du derme, ces cellules forment une nappe d'infiltration presque continue; présence de nombreux éléments pigmentaires au sein de ces cellules ».

A cette différence près que le pigment était fort peu abondant, les lésions observées sur les fragments de peau enlevés chez ma malade, se rapprochent beaucoup de celles décrites par Malartic et Opin, et l'on y retrouve la même analogie structurale avec le tissu nævique. Voici, d'ailleurs, la note que m'a remise à ce sujet M. Civatte, qui a bien voulu examiner les coupes provenant de ma malade.

« Le tégument apparaît anormalement épais, de constitution assez homogène, renfermant dans toute sa moitié supérieure des glandes sébacées; dans la moitié inférieure, on trouve quelques glandes sudoripares, peu nombreuses, au milieu d'un tissu fibreux peu dense, parcouru par des vaisseaux capillaires; il y a quelques filets nerveux, peu nombreux.

« Dans la moitié supérieure, le tissu fibreux, de même trame, est en outre infiltré de cellules tout à fait particulières qui sont



dispersées un peu partout, mais se groupent aussi par endroits en foyers très denses. Ces foyers sont plus abondants au voisinage des glandes sébacées. La plupart ont des limites peu nettes ; il en est cependant, surtout dans les zones superficielles, qui forment des amas absolument limités, entourés de tissu fibreux, de telle sorte que sont constituées des cavités analogues aux thèques næviques.

« Ces cellules sont toutes du même type : elles comprennent un gros noyau rond, très riche en chromatine, et un corps protoplasmique relativement abondant, dont la structure est homogène. Lorsqu'elles sont isolées, elles ont une forme sphérique à peu près régulière et elles sont volumineuses ; dans les amas où elles sont serrées les unes contre les autres, ces cellules sont plus petites et elles deviennent polyédriques. Entre elles, il y a parfois quelques fibrilles de substance intercalaire, de telle sorte que chaque cellule possède alors une petite logette qui lui est particulière. Mais dans les thèques il n'existe pas de substance intermédiaire entre les cellules, qui sont tassées les unes contre les autres. On trouve assez fréquemment des cellules binucléées, en voie de division directe. Enfin il existe quelques cellules pigmentées, mais elles sont rares. En résumé, ces éléments caractéristiques de la tumeur, sont évidemment des cellules næviques. »

D'ailleurs, bien avant ces deux observations où l'examen microscopique a montré des modifications structurales en tout comparables à celle des nævi, Unna avait déjà rapproché la pachydermie vorticellée de ces malformations de la peau. J'ai dit qu'il expliquait le développement de la *Cutis verticis gyrata* par une sorte d'accroissement, d'hyperplasie en surface du cuir chevelu, et il ajoutait : « nous connaissons un semblable accroissement général de la peau, par augmentation de croissance en largeur et en épaisseur, dans certains nævi rares, circonscrits, saillants à la surface de la peau et le plus souvent pigmentés ; mais, dans ces cas, les follicules pileux participent, eux aussi, à l'hypertrophie générale : ils sont séparés par des espaces intermédiaires plus larges que dans une peau saine et les cheveux qu'ils produisent sont anormalement épais ».

Je signalerai encore, à ce propos des analogies entre la pachydermie vorticellée et les nævi, le fait que le malade de Bogrow était porteur d'un nævus molluscoïde du volume d'une amande. De même, chez ma malade, il existait deux petits nævi de la face,

En présence de ces divergences profondes dans les descriptions anatomo-pathologiques des lésions et leur interprétation, en raison aussi des différences cliniques considérables qui existent entre les diverses observations publiées, au point de vue de l'étendue de la malformation, de sa date d'apparition, de ses conditions étiologiques, etc., on peut se demander — et Malartic et Opín l'avaient fait avant moi — si la pachydermie vorticellée constitue bien une espèce morbide individualisée par des altérations anatomiques constantes et une origine toujours la même; et si le fait clinique du plissement et de l'épaississement du cuir chevelu, de l'apparition des bourrelets et des sillons, regardé comme caractéristique de la maladie, ne peut pas, en réalité, être la conséquence de causes diverses. Il y aurait donc lieu de distinguer deux variétés de pachydermie vorticellée du cuir chevelu: l'une d'origine inflammatoire, généralement limitée, se rencontrant surtout à l'âge adulte et dont l'apparition est probablement en rapport avec les inflammations chroniques du cuir chevelu; l'autre, véritable malformation, toujours congénitale, le plus souvent étendue à une grande partie du cuir chevelu, qui s'apparente anatomiquement de très près aux nævi et qui n'est en somme, suivant l'expression de Malartic et Opín, qu'un « véritable nævus géant du cuir chevelu ». De cette variété, l'observation de Malartic et Opín et la mienne sont les exemples les plus typiques.

\*  
\*  
\*

La *thérapeutique* de la pachydermie vorticellée est tout entière à étudier. Jusqu'au travail de Malartic et Opín, aucun des auteurs qui se sont occupés de cette maladie n'en fait mention.

Le traitement médical ne saurait avoir de prise sur elle. L'électrolyse a été essayée chez ma malade et n'a donné aucun résultat.

Seul le traitement chirurgical peut agir efficacement sur cette malformation, mais encore faut-il en poser les indications. Dans les formes limitées, réduites à une plaque de quelques centimètres de diamètre, il serait très simple d'exciser cette plaque en totalité; la perte de substance résultant de cette exérèse serait abandonnée à la réparation spontanée ou recouverte par des greffes. Mais on n'a jamais eu jusqu'ici, et l'on n'aura probablement jamais l'occasion de faire cette opération limitée, car ces



cas sont précisément ceux où la malformation ne détermine aucune espèce de trouble fonctionnel, où elle passe souvent inaperçue : jamais malade n'a demandé à en être débarrassé, jamais chirurgien n'a eu à y consentir.

L'indication opératoire ne peut se discuter que dans les formes diffuses, celles qui envahissent une grande étendue du cuir chevelu et dont l'accroissement est progressif, car ce sont aussi celles où la pachydermie constitue une difformité ridicule ou hideuse — comme chez ma malade —, celles où elle crée une gêne pénible par son volume, son poids et son odeur.

Mais dans ces formes diffuses, il ne saurait être question d'enlever d'un seul coup la totalité des tissus altérés ; il faudrait littéralement « scalper » le malade, et la réparation de cette énorme brèche serait irréalisable. Force est donc de recourir à des opérations partielles. A l'exemple de Malartic et Opin, on peut enlever, dans des séances successives, portion par portion, tout le tégument envahi et obtenir ainsi la disparition complète de la pachydermie que l'on remplace par du tissu cicatriciel. Lorsque la malformation est plus étendue encore que chez la jeune fille opérée par ces auteurs, lorsqu'elle atteint, comme dans mon cas personnel, plus des trois quarts du cuir chevelu, cette exérèse en plusieurs séances devient, elle-même, impossible ; il faut se contenter d'exciser les portions les plus saillantes, les plus gênantes de la tumeur. C'est ce que j'ai fait. Cette ablation partielle est légitime, car on n'a jamais vu dans la pachydermie vorticellée aucun caractère, clinique ou anatomique, qui puisse faire redouter une évolution maligne ou une récurrence après exérèse ; dans le cas de Malartic et Opin, qui est le seul qui ait été suivi à longue échéance, la guérison se maintient complète dix ans après l'opération. Elle est chirurgicalement possible, car il ne m'a pas paru (contrairement à Malartic et Opin) que l'opération fut particulièrement sanglante et, d'ailleurs, il sera toujours aisé de se rendre maître de l'hémorragie, et, d'autre part, l'expérience m'a montré que le cuir chevelu atteint de pachydermie vorticellée cicatrise, après suture, aussi rapidement et aussi complètement que le cuir chevelu normal. Cette ablation partielle n'a pas seulement pour effet de supprimer une portion du tissu exubérant ; si on la fait suivre d'une suture exacte, la traction exercée par les fils agit sur les parties voisines du tissu malformé, les étale, effaçant en partie les sillons, diminuant la hauteur des bourrelets.

Le fait a été très net chez ma malade (v. par comparaison les fig. 3 et 4), si bien qu'il serait sans doute possible, par l'excision suivie de suture d'une série de bandes transversales de cuir chevelu, d'étaler les téguments et de faire disparaître en grande partie leur plissement.



Fig. 4

Ces considérations demeurent quelque peu théoriques, car les tentatives de traitement chirurgical de la pachydermie vorticellée se réduisent actuellement à deux, et ce n'est pas avec deux cas que l'on peut poser des règles thérapeutiques. Il suffira donc de donner ici le détail de ces deux opérations et de prouver ainsi que, dans certains cas, la chirurgie peut améliorer très utile-

ment la situation des sujets atteints de pachydermie vorticellée du cuir chevelu.

**I. Malartic et Opin.** — Fille de 12 ans. Dès la naissance, on a constaté un épaississement de toute la moitié droite du cuir chevelu. La malformation a été en s'accroissant. Elle est le siège de démangeaisons, surtout en été, avec grattage et suintement eczémateux fétide. Actuellement elle mesure 19 centimètres dans le sens antéro-postérieur et 16 dans le sens transversal ; elle atteint, en avant et en dehors, la limite d'implantation des cheveux ; en dedans, elle dépasse quelque peu la ligne médiane ; elle s'arrête en arrière à une ligne passant par l'apophyse mastoïde et la suture pariéto-occipitale.

« Quatre interventions furent pratiquées : la première, en décembre 1909, fut peu importante ; on enleva une bande transversale de peau, au niveau de la partie médiane de la malformation ; la deuxième, en janvier 1910, beaucoup plus étendue, porte sur toute la moitié antérieure ; la troisième, en avril 1910, sur toute la portion du cuir chevelu située entre la cicatrice de la première intervention et la limite postérieure de la malformation. Enfin, une quatrième intervention, en juillet 1910, fit disparaître les parties de la malformation qui empiétaient sur la ligne médiane.

Dans les trois dernières séances, il fut pratiqué des greffes prélevées au niveau des cuisses de la malade. A signaler qu'au cours de ces interventions, l'hémorragie fut toujours considérable et gênante, nécessitant une grande nombre de ligatures.

Actuellement, toute la région est recouverte par une large cicatrice remplaçant la moitié droite du cuir chevelu. La peau y est fine, très lisse, peu mobile ; au niveau de la région mastoïdienne et sur un espace de 4 centimètres carrés, il persiste quelques traces de la malformation : en cette région, la peau est plus foncée, plus épaisse et plus mobile.

La malade est maintenant (1914) une grande et belle fille, très bien portante. »

Mon ami Malartic a bien voulu revoir récemment (mars 1920), son opérée, qui est aujourd'hui mariée et mère d'un enfant parfaitement bien portant. Il m'a donné à son sujet les renseignements que voici : « il n'y a eu aucune récurrence ; la peau rapportée sur le cuir chevelu est partout lisse et mobile ; le petit îlot de pachydermie qui n'avait pas été enlevé, parce que la malformation y était très peu accentuée, ne s'est pas étendu et l'aspect (peau plus épaisse et plus foncée) ne s'est pas modifié. »

**II. Lenormant.** — Il s'agit de la malade dont j'ai rapporté l'observation au début de ce travail.

L'opération a été pratiquée le 30 janvier 1920. Anesthésie au chloroforme. Hémostase préventive par un lien de caoutchouc entourant le crâne à sa base. On fait au bistouri l'excision d'un vaste lambeau

cutané comprenant tout l'épais bourrelet retombant sur l'oreille gauche et sur la nuque : on passe dans le sillon qui sépare la zone pachydermique de la peau saine, d'une oreille à l'autre; en largeur, le lambeau réséqué mesure 5 à 6 centimètres. Le poids total de la peau enlevée est de 450 grammes. Cette excision est facile, grâce à la laxité de la peau pachydermique qui n'adhère nulle part aux plans sous-jacents; l'hémorragie est très modérée. Après ligature de quelques vaisseaux visibles sur les tranches de section, on rapproche celles-ci et on les affronte par un surjet à la soie; ce rapprochement est facile, malgré l'étendue de la perte de substance, grâce à la mobilité de la peau pachydermique; la traction exercée par la suture déplisse en quelque sorte les parties voisines du cuir chevelu, étalant les bourrelets, élargissant les sillons et diminuant leur profondeur.

A la fin de l'opération, bien que celle-ci n'ait duré qu'une vingtaine de minutes, bien que la quantité absorbée de chloroforme ait été faible et la perte de sang insignifiante, la malade est dans un état de shock fort impressionnant et inquiétant : demi-syncopale, avec une respiration superficielle et irrégulière, un pouls petit et très rapide qu'on ne sent qu'aux carotides et aux fémorales, de la dilatation pupillaire. Ces accidents disparaissent assez lentement sous l'influence de la respiration artificielle, d'injections intraveineuses d'huile camphrée, etc.; leur cause nous a paru impossible à établir.

A part ces accidents immédiats, les suites opératoires ont été parfaites. Température normale. La réunion s'est faite par première intention (fils enlevés le 8<sup>e</sup> jour), sauf en un point limité de la région occipitale où il y a eu désunion dans l'étendue d'une pièce de 2 francs; cette portion de la plaie a cicatrisé par bourgeonnement en quelques jours.

La malade quitte le service le 23 février. Elle est satisfaite d'être débarrassée du bourrelet qui était particulièrement lourd et gênant; l'oreille gauche reste encore déformée, bien qu'elle soit complètement libérée du poids de la tumeur; l'étalement de la peau à la partie postérieure persiste. La malformation, moins saillante et moins étendue qu'avant l'opération, peut être complètement dissimulée par une perruque.

## INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- JADASSOHN. — Eine eigentümliche Furchung, Erweiterung und Verdickung der Haut am Hinterkopf. IX<sup>e</sup> Congrès de la Société allemande de Dermatologie, Berne, 1906, p. 451.
- UNNA. — Cutis verticis gyrata. Monatshefte f. praktische Dermatologie, t. XLV, p. 227, 1907.
- VON VERESS. — Ueber die Cutis verticis gyrata (Unna). Dermatologische Zeitschrift, t. XV, p. 675, 1908.
- POPELOW. — Journal russe des maladies cutanées et vénériennes, t. XVIII, p. 1, 1909.

- AUDRY. — Pachydermie occipitale vorticellée (cutis verticis gyrata). *Annales de Dermatologie*, t. X, p. 257, 1909.
- BOGROW. — Ein Fall von Cutis verticis gyrata (Unna). *Monatshefte f. praktische Dermatologie*, t. L, p. 16, 1910.
- VIGNOLO-LUTATI. — Beitrag zum Studium der Cutis verticis gyrata Jadassohn-Unna. *Arch. f. Dermatologie und Syphilis*, t. CIV, p. 421, 1910.
- G. ROUVIÈRE. — Pachydermie occipitale vorticellée et acné chéloïdienne. *Annales de Dermatologie*, 1911, p. 494.
- VOERNER. — Cutis verticis gyrata. *Dermatologische Wochenschrift.*, t. LIV, p. 309, 1912.
- L.-F. CALLE. — Cuir chevelu encéphaloïde. *Bulletin de la Soc. de Dermatologie*, 3 avril 1913, p. 191.
- MALARTIC et OPIN. — Un cas de pachydermie vorticellée du cuir chevelu. *Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 17 juin 1914, p. 804.
- MALARTIC et OPIN. — Pachydermie vorticellée du cuir chevelu. *Presse médicale*, 25 juillet 1914, p. 567.
-

## DYSTROPHIE, NAEVI VASCULAIRES

ET

### « BOUFFÉE DÉLIRANTE »

Par R. BENON et H. LUNEAU

Hospice Général, Nantes

**SOMMAIRE.** — *Dégénérescence cérébro-spinale.* — 1° *Bouffée délirante, hyperthymie aiguë délirante. Amnésie rétro-antérograde* ; — 2° *Type de dystrophie complexe : hémidystrophie gauche, dystrophie antagoniste (hypotrophie supérieure, thoraco-scapulo-cervicale ; hypertrophie inférieure, pelvienne). Nœvi vasculaires à distribution radiculaire.*

L'observation qui suit nous a paru intéressante à rapporter : au point de vue psychique, elle tend à établir la réalité des délirés des dégénérés de Magnan ; au point de vue somatique, elle est l'expression d'un type spécial de dystrophie congénitale.

Edmond, 16 ans, roulier, est entré le 21 octobre 1917 au Quartier spécial des maladies mentales de l'Hospice général de Nantes. Les renseignements sur la famille et la maladie ont été fournis par la mère du patient.

**Antécédents.** — Le père et la mère du jeune malade sont actuellement vivants et bien portants. Ils ont eu sept enfants (quatre garçons et trois filles) : seul Edmond est difforme. On ne trouve dans la famille ni tares nerveuses, ni tares mentales.

Personnellement pas de maladies graves dans son enfance. Malgré une apparence chétive, il a été relativement très facile à élever. A 11 ans, il a eu la fièvre typhoïde ; à 14 ans, il aurait présenté une récurrence de fièvre typhoïde (?) ; au cours de ces deux états aigus — le premier plus grave que le second — il n'a jamais manifesté de délire. A deux reprises, à 13 et à 15 ans, il a souffert de coliques, « coliques cordées », dit-il : elles ont été attribuées par le médecin à l'ectopie testiculaire dont il est atteint.

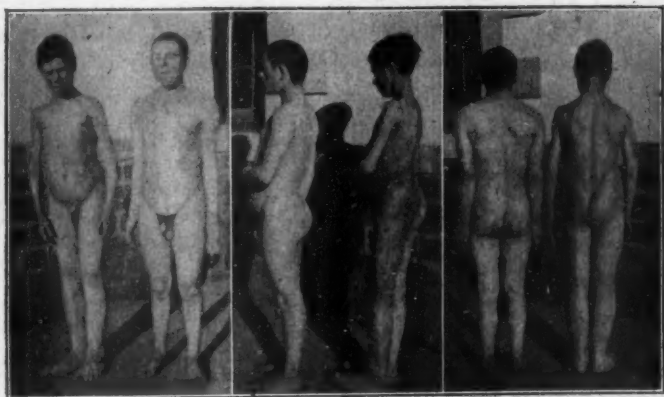
Il a fréquenté l'école primaire jusqu'à 13 ans. Il sait lire, écrire et compter. L'intelligence s'est normalement développée. Travailleur, sérieux, il gagnait dans son métier de roulier, environ 160 francs par mois. Il faisait volontiers des heures ou même des journées supplé-





1

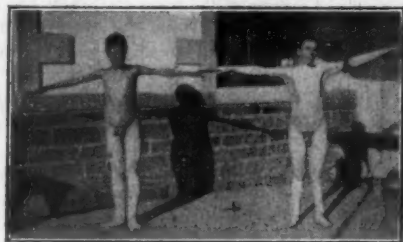
2



3

4

5



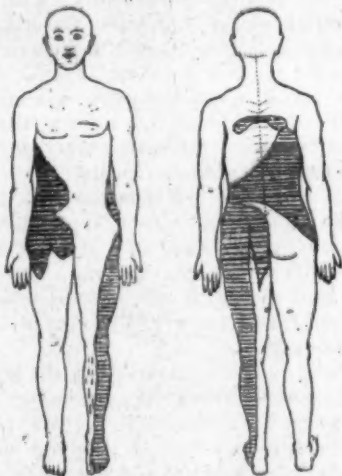
6

# Type de dystrophie complexe (BENON R. et LUNEAU H.)

1. La position assise met particulièrement en évidence la différence de développement qui existe entre les membres supérieurs et inférieurs ; 2. Syndactylie très apparente. Différence de volume entre le membre inférieur droit et le membre inférieur gauche ; 3, 4, 5, 6. Parallèle entre le malade et un individu normal.



mentaires, par idée de lucre, révèle sa mère, car il aime l'argent et s'est toujours montré très économe. Il est naturellement très peureux : il rentrait aussitôt sa journée finie ; il ne s'attardait jamais avec personne ; le soir, il n'aurait jamais voulu sortir seul. Jusqu'à présent, il ne s'est adonné à aucun excès ; quoique roulier, il ne boit pas. Plutôt solitaire, il fréquentait peu les camarades de son âge : il restait à jouer avec ses frères et sœurs. Il était calme, doux, affectueux. On le donnait en exemple.



Dystrophie et systématisation des naevi concomitants.

R. BENON et H. LUNEAU

**Historique de la maladie mentale.** — Le dimanche 12 août 1917, le petit malade va se promener à Saint-Nazaire. Il était parti à bicyclette de Montoir-de-Bretagne, avec un de ses cousins, âgé de 13 ans. Tous les deux se rendaient chez leur tante, qui habite rue de la Trinité, à Saint-Nazaire. L'après-midi, vers 15 ou 16 heures, au cours d'une promenade sur les quais, ils assistent à une risqué sanglante qui a lieu entre une dizaine d'Américains : ceux-ci avaient sorti leurs couteaux et ils se frappaient furieusement. Un rassemblement important s'était formé ; dans la foule, des personnes poussaient des cris à la vue du sang. Edmond, en proie à une grande frayeur, tombe comme foudroyé. Il était raide, écumait de la bouche. On le transporte chez un pharmacien.

Sa mère, prévenue d'urgence, vient le voir le 12 août au soir, à Saint-Nazaire (il était alité chez sa tante). Il ne la reconnaît pas. Il avait les yeux largement ouverts et les « jetait » en haut. Il ne parlait à personne, ni spontanément, ni sur questions. « Il était là, sans rien dire, comme passif ». Il ne poussait pas de cris.

La nuit du dimanche au lundi (12 au 13 août), il est calme. Sa tante le veille. Il reste, sur le dos, immobile, le regard fixe.

Le 13 et le 14 août, il garde la même attitude. Impossible de le sortir de son état. Il ne parle pas et refuse toute nourriture.

Le mercredi 15, il est transporté sur une couette, à Montoir, chez ses parents. Une fois dans son lit, il paraît se ressaisir et reconnaître ses parents. Mais il parle encore peu. La nuit est calme. Il s'alimente.

A partir du jeudi 16 — et pendant environ trois semaines 16 août-5 septembre 1917 — il se met à parler dans son lit, en même temps qu'il présente un certain degré d'agitation. Il cause, sans cesser, des Américains qu'il a vus se battre. Souvent il répétait : « Les voilà ! Ils sont là ! Ils se battent à coups de couteaux ! J'ai peur ». Et il poussait des cris d'angoisse. Il semble que le malade, à ce moment, ait eu des hallucinations de la vue et de l'ouïe. Les nuits n'étaient pas beaucoup plus agitées que les journées : quelquefois même le malade reposait. Il s'alimentait peu mais assez régulièrement.

Presque tout d'un coup, vers le 5 septembre 1917, il ne parle plus des Américains. Et pendant un mois il apparaît, au point de vue mental, comme sensiblement normal : « Il se levait, raconte sa mère, et on le croyait guéri. Il allait aux champs, mais ne travaillait pas. Son caractère pourtant était changé. Il était plus irritable. Il se disputait fréquemment avec ses frères et sœurs. A chaque instant il leur reprochait de trop dépenser, etc.

Peu à peu, surtout depuis le 5 octobre 1917, dit sa mère, il devient menaçant pour ses frères et sœurs qu'il parle de tuer (Il ne fait cependant aucune allusion aux Américains qu'il a vus se battre). Il prend des couteaux pour frapper les siens. Il s'empare de n'importe quel objet qui lui tombe sous la main, court sur eux et cherche à les atteindre (impulsions). Placé chez les voisins, il était tranquille, mais dès qu'il voyait ses frères ou ses sœurs, « c'était un démon ». Il était comme jaloux d'eux. Par moment, dans ses colères, il chantait, combinait des chansons comme un enfant qui joue. Il menaçait aussi ses parents et les injurait très grossièrement ; lui qui autrefois était le meilleur des fils, il traitait son père de vieux c... Comme il devenait dangereux pour les autres, sinon pour lui-même, il fut placé en traitement à l'asile des aliénés.

**Examen mental, état actuel, 22 octobre 1917.** — Le malade est calme et docile. Il est très présent à l'interrogatoire. Il peut donner des renseignements exacts sur ses antécédents, son état civil, etc. Nous constatons cependant quelques troubles de la mémoire, une certaine tendance à fabuler et quelques vagues idées de persécution.

Voici comment il raconte les faits relatés plus haut à l'aide de précisions fournies par sa famille : « Je venais de faire de la bicyclette avec un de mes cousins. On était allé chez ma tante. J'ai dû m'asseoir, à cause d'une crise de coliques « cordées » semblables à celles que j'avais déjà eues. Un étourdissement m'a pris et je suis tombé sans connaissance ; le lendemain, j'ouvrais les yeux, mais je n'y voyais goutte. J'entendais ce

qu'on me disait. Quand j'ai commencé à travailler, mes frères et sœurs m'ennuyaient et puis les enfants des voisins me taquinaient, se moquaient de moi. On me traitait de fou. Ça me rendait méchant ; je leur jetais des cailloux. Il nie avoir menacé ses frères et sœurs de son couteau, injurié son père, etc. A aucun moment il ne parle des Américains, de la scène sanglante à laquelle il a assisté. Il n'a aucun souvenir de la période de trois semaines — 16 août-5 septembre — durant laquelle il évoquait sans cesse les événements impressionnants qui se sont déroulés devant lui. Il est même probable qu'il ne connaît sa perte de connaissance et ce qu'il dit des jours suivants, que par le récit de son entourage.

En fait l'amnésie lacunaire constatée est une amnésie rétro-antérograde, totale, d'évocation sinon de fixation. L'amnésie rétrograde, porte sur les quelques heures qui ont précédé l'état émotionnel ; l'amnésie antérograde sur une période d'environ trois semaines.

Le malade déclare que pendant « la crise », probablement lors de la période terminale, ça lui tapait dur dans la tête, qu'il était comme sourd, que ses oreilles étaient bouchées, surtout l'oreille droite.

**Evolution.** — L'évolution vers la guérison complète de cet accès de délire, et des tendances impulsives qui ont suivi s'est faite progressivement, sans à-coups, sans rechutes.

*20 novembre 1917.* — Le malade est tranquille. Il se montre disposé à s'occuper, à travailler. Il ne se livre à aucune interprétation délirante. Il n'a pas manifesté d'impulsions. Le sommeil est calme. Il n'a toujours pas de souvenir de la scène à laquelle il a assisté et qui a été l'occasion du délire.

*15 décembre 1917.* — Il travaille au jardin. Aucun trouble du caractère ne paraît persister. Les idées confuses de persécution ont totalement disparu. Amnésie persistante.

*10 janvier 1918.* — Le malade sort sur la demande de sa famille. La guérison paraît bien complète. Il refuse d'attacher de l'importance aux faits qui ont déterminé son placement ; il les considère comme exagérés ; on le provoquait, on l'ennuyait. Il a travaillé très régulièrement jusqu'au moment de sa sortie, à la culture dans le jardin de l'établissement.

**Examen physique.** — Le malade présente de nombreux stigmates de dégénérescence du système nerveux. Quand on l'examine nu, tout de suite l'attention est frappée par l'opposition bien marquée qui existe entre la partie supérieure et la partie inférieure du corps. La ceinture scapulaire, peu développée et les bras longs et maigres, qui sont ceux d'un enfant de 13 ans, contrastent étrangement avec la ceinture pelvienne, au contraire nettement développée, et surtout avec les jambes et les pieds qui seraient ceux d'un adulte vigoureux. Outre ces anomalies, tout le côté gauche du corps (face, thorax, abdomen, membres supérieurs et inférieurs), apparaît comme diminué de

volume par rapport au côté droit. Des nævi vasculaires viennent enfin compléter le tableau clinique somatique.

A l'examen de la face, l'asymétrie, très marquée, apparaît surtout caractérisée par une hémidystrophie du côté gauche. Au repos, la figure présente une légère déviation des traits de ce côté; il y a diminution de la fente palpébrale gauche avec légère énoptalmie correspondante ébauche du syndrome oculo-pupillaire Klumpke-Déjerine), mais il n'y a pas de ptosis de la paupière, ni de paralysie du globe, ni de myosis. Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. La bosse frontale droite est peu apparente; le pli nasogénien est plus accentué à gauche qu'à droite. La commissure labiale gauche est plus relevée que la droite; aussi, quand le malade ouvre légèrement la bouche, les incisives gauches deviennent apparentes, tandis que celles de droite restent couvertes par la lèvre supérieure. Quand on oblige le malade à rider le front, les plis apparaissent un peu plus profonds et un peu plus nombreux à droite qu'à gauche; la tonicité musculaire est également plus grande de ce même côté. Enfin, une mauvaise implantation des cheveux empiétant de chaque côté sur le front qu'ils rétrécissent, contribuent aussi à modifier l'aspect de la figure. L'examen n'a pas permis de constater d'exostoses crâniennes, ni de malformations palatines ou pharyngiennes. La dentition elle-même est normale. Seule la langue apparaît très légèrement déviée à gauche; la muqueuse est de couleur normale, mais présente trois ou quatre rides de chaque côté du raphé médian et perpendiculairement à lui, ce qui lui donne un peu l'aspect scrotal. Le malade peut souffler et siffler, mais dans ce dernier cas, la joue gauche se soulève au passage de l'air.

Le thorax est maigre et insuffisamment développé du côté gauche. Les côtes se dessinent plus nettement à gauche qu'à droite. Sous la paroi, on voit battre le cœur. Il existe une ébauche de circulation collatérale dans la région sternale et dans les creux sous-claviculaires. Sous le sein gauche, et au niveau de la cinquième côte, on constate l'existence d'un mamelon surnuméraire. En arrière, l'arrêt du développement de la partie gauche du thorax se reconnaît facilement à la saillie des côtes, à l'abaissement de l'épaule, et au fait que l'angle inférieur et le bord spinal du scapulum sont plus apparents qu'à droite.

Les bras et les mains sont bien conformés, mais la faiblesse du développement musculaire y est très marquée: d'un côté et de l'autre, la mensuration, au niveau de la partie moyenne du bras, ne donne pas pas plus de 17 centimètres de circonférence.

Le ventre est normal, mais il semble généralement gros par comparaison avec le thorax. La saillie des muscles droits de l'abdomen est plus atténuée à droite qu'à gauche.

Les organes génitaux doivent retenir l'attention: la verge est normalement développée, le testicule gauche, descendu dans les bourses, est de grosseur ordinaire, mais, à droite la poche scrotale est vide; le testicule se trouve sous la peau, au niveau de l'orifice inguinal externe. Il est mobile et a conservé toute sa sensibilité.

Vu de dos et de profil, la fesse gauche est plus petite que la droite, ce qui fait paraître la rainure interfessière oblique en bas et à gauche. La cuisse gauche est également moins développée que la droite ; à la partie supérieure, elle ne mesure que 41 centimètres de circonférence, tandis qu'à droite on trouve 45. L'état dystrophique apparaît également net, quoique moins frappant, quand on regarde le malade de face.

Les extrémités inférieures, à partir du genou, sont celles d'un adulte robuste d'une trentaine d'années ; les jambes sont à peu près normales comme constitution. Le pied droit est plat par affaissement complet de la voûte plantaire. Les cinq orteils existent, mais le deuxième et le troisième sont soudés (syndactylie), ce qui augmente l'espace interdigital compris entre le premier et le deuxième orteils et fait croire à première vue à l'absence de ce dernier. Les cinq métatarsiens existent.

Le pied gauche est encore plus difforme que le droit. Les saillies osseuses et tendineuses de l'extrémité antérieure disparaissent sous un œdème semi-élastique et ne donnant pas le godet (sorte de trophédème). La syndactylie signalée au pied droit est encore plus apparente. La peau qui réunit les deuxième et troisième orteils ne présente même pas de trace de soudure comme sur l'autre pied ; seule la phalange unguéale est nettement distincte pour chacun des deux orteils. Ici encore l'anomalie est purement cutanée, le métatarsien est distinct pour chaque orteil.

La motilité des membres supérieurs et inférieurs est entière ; la force musculaire est plus marquée à droite qu'à gauche, tant au niveau des cuisses qu'au niveau des bras.

La réflexivité est également normale ; elle n'est pas augmentée d'un côté plutôt que de l'autre, tant au point de vue tendineux que cutané ou osseux. La recherche du réflexe sous-orbitaire de Mac Carthy, du réflexe olécrânien, du réflexe patellaire, du réflexe achilléen, du phénomène du pied et de la rotule, n'a pas montré de différence entre les deux côtés. Le réflexe plantaire recherché suivant les divers procédés en usage (Babinski, Schœfer, Gordon, Oppenheim) ne nous a rien indiqué d'anormal ; nous n'avons pu déceler aucun signe pouvant faire croire à l'altération du faisceau pyramidal, les signes du peaucier, de la griffe mécanique, la tendance de l'avant-bras à la pronation automatique (pronations-phénomènes de Strumpell, signe de la pronation automatique, signe de la main de Raimiste) ; le signe de Grasset et Gausset, le signe de la flexion combinée de la cuisse et du tronc sont constamment restés négatifs.

La sensibilité objective (tact, douleur, chaud et froid) est normale ; la sensibilité musculaire, la stéréognosie sont intactes. Si l'on écarte les phénomènes de céphalée, dont il a pu se plaindre autrefois, il n'y a pas de troubles de la sensibilité subjective.

Les altérations cutanées sont les suivantes : vu de face le malade présente au niveau du flanc droit et sur la partie externe du membre inférieur gauche, un nævus vasculaire énorme. Vu de dos on constate



que ces troubles cutanés, sont également très accentués sur la face postérieure du corps, au niveau de l'épine de l'omoplate, de chaque côté ; au niveau de la région costale du côté gauche, mais surtout du côté droit, au niveau de la fesse et de la partie externe des membres inférieurs gauches. Signalons, pour être complet, quelques taches au niveau de la verge, du flanc droit et de la région interne de la jambe gauche. La peau, en ces endroits est de coloration rosée, mais elle devient rapidement rouge-violet, ou violet-lilas, sous l'influence de la chaleur (par exemple si le malade nu est placé devant le feu). On voit en même temps de grosses veines dessiner leurs cordons bleuâtres surtout au niveau de la région inguinale droite et de la région poplitée gauche où la saphène externe semble se continuer jusqu'à la fesse. Ces diverses taches affectent une distribution nettement radiculaire (voir le schéma ci-joint).

Examen du sang : la réaction de Bordet-Wassermann est restée négative.

Cette observation présente un double intérêt clinique spécial : psychopathique et somatique.

a) *Au point de vue mental*, il s'agit ici d'un accès de délire post-émotionnel. Le début en a été brusque ; le choc émotionnel primitif a engendré une sorte d'état de stupeur, d'anéantissement profond et le délire est apparu. Le délire semble avoir été surtout d'origine illusionnelle, sinon hallucinatoire. Lors du retour à l'état normal, il existait des phénomènes d'amnésie rétro-anté-rogade (amnésie rétrograde de quelques heures et amnésie anté-rogade de fixation ou d'évocation portant sur une période de trois à quatre semaines).

Ce petit malade doit-il être considéré comme un prédisposé au délire ? Il n'a pas d'hérédité connue précise. Son intelligence est normalement développée. Les troubles du caractère sont peu marqués, sauf la disposition à la peur, le soir venu. Les stigmates de dégénérescence physique existent, mais on les constate chez de nombreux individus qui restent toute leur vie indemnes de troubles psychiques, et inversement ils font défaut chez des sujets qui réalisent des états délirants ou dementiels.

La prédisposition au délire, en général, existe : nous ne pensons pas à le nier, mais elle est quelque chose de très obscur et de bien plus complexe que l'idée qu'on en a accréditée sous l'influence de la doctrine de la dégénérescence mentale.

On peut dire que notre malade a fait une bouffée délirante, un accès de délire des dégénérés, mais personnellement nous préfé-

rons — laissant de côté une expression purement métaphorique et une qualification étiologique inconnue — nous préférons dénommer l'état psycho-morbide observé sous le nom d'hyperthymie aiguë délirante, illusionnelle ou hallucinatoire. Ces états psychopathiques, curables, sont à séparer de la démence précoce.

Cette observation est à rapprocher de celle que l'un de nous a publié en 1912 et qui concernait également un jeune sujet (1). Ajoutons qu'en janvier 1918, nous avons eu l'occasion de revoir ce dernier malade, permissionnaire du front, en état de parfaite santé générale ; malgré la faiblesse de sa constitution physique, il a été classé service armé dans l'artillerie et il supporte bien, semble-t-il, les fatigues de la campagne.

b) *Au point de vue somatique*, l'état de dégénérescence physique est très particulier : nous observons à la fois des phénomènes dystrophiques localisés au côté gauche et des phénomènes dystrophiques généraux du tronc et de la ceinture scapulaire, par rapport à la ceinture pelvienne et aux membres inférieurs.

Il ne s'agit pas ici d'hémi-atrophie gauche chez un hémiplégique cérébral infantile, mais d'hémi-dystrophie gauche congénitale. Le premier diagnostic est aisé à éliminer du fait de l'inexistence des signes physiques d'ordre hémiplégique (exagération des réflexes, trépidation spinale, extension réflexe de l'orteil, mouvement combiné de flexion de la cuisse et du bassin, signe de la pronation, signe du peaucier, etc.).

Les nævi vasculaires constatés et décrits affectent dans leur distribution une disposition nettement radiculaire ; ce fait a déjà été signalé (2). Leur siège, le long de la face externe de la cuisse, de la jambe et sur la face dorsale du pied gauches, rappelle la topographie des V<sup>e</sup> et VI<sup>e</sup> racines lombaires. A droite, au pli de l'aîne et sur la face antéro-externe de la cuisse, les troubles correspondent aux territoires des I<sup>re</sup> et II<sup>e</sup> lombaires.

L'origine de ce syndrome dystrophique est restée inconnue ; la syphilis, la tuberculose, l'alcoolisme, etc., font défaut dans les antécédents.

Cette observation est-elle favorable à la thèse de l'origine ner-

(1) BENON (R.) et FROGER (P.). Du délire chez les enfants, *Nouv. iconograp. de la Salpêtr.*, juillet-août 1912, n° 4.

(2) Voir par ex. KLIPPEL et MATHIEU-PIERRE WEILL. Disposition radiculaire des nævi. *Nouv. iconog. de la Salpêtr.*, 1909.



veuse des naevi vasculaires ? Certains auteurs — du fait de l'accès délirant et de la prédisposition aux troubles cérébraux qu'elle tend à établir — ne manqueraient pas d'invoquer ici la dégénérescence spinale. Mais, comme on l'a fait remarquer, il reste l'objection que le métamère répond à la fois à une période embryologique du système nerveux et à une période embryologique du tégument, de sorte que le trouble de formation peut porter sur le revêtement du métamère sans altérer l'appareil nerveux de ce métamère.

*Conclusions.* — Cette observation apparaît comme un exemple de dégénérescence cérébro-spinale. L'accès délirant peut être considéré comme témoignant de la fragilité du système nerveux central. Du côté somatique, les troubles dystrophiques affectent un type complexe : hémidystrophie gauche et dystrophie antagoniste (hypotrophie supérieure, thoraco-scapulo-cervicale, et hypertrophie inférieure, pelvienne) ; les naevi vasculaires sont à distribution radiculaire. Il est possible mais non certain, que ce fait clinique soit favorable à la thèse de l'origine nerveuse des naevi vasculaires.

## A PROPOS DU TRAITEMENT DE LA SARCOÏDE DE BOECK-DARIER

Par MM. A. CIVATTE ET P. VIGNE

A peine décrite, la sarcoïde de Boeck s'était vu attribuer, du consentement presque universel, une étiologie bien définie. Boeck, en reconnaissant l'identité de sa dermatose avec la lupoiide de Darier, avait admis à peu près sans réserve l'étiologie proposée pour cette dernière. Et jusqu'en 1914, les sarcoïdes de Boeck-Darier avaient été considérées généralement comme des tuberculides.

En 1913 et 1914 Ravaut a publié plusieurs observations montrant la fréquence des réactions de Bordet-Wassermann positives ou la réactivation facile chez les malades atteints de tuberculides et l'amélioration fréquente ou même parfois la guérison de ces lésions par le néo-salvarsan; il se contenta de signaler ces faits mais n'en a retiré aucun argument étiologique. A la suite de ces recherches en 1914, Pautrier a rouvert la discussion à propos d'un cas de sarcoïde cutanée coexistant avec des syphilides typiques. Arguant de cette coexistence, de la présence d'une séro-réaction de Wassermann positive, et de la guérison des deux lésions par le novarsénobenzol, il voit dans la première comme dans la seconde une syphilide; et il propose de considérer la sarcoïde cutanée comme un syndrome, dont quelques formes au moins peuvent être de nature syphilitique. Peu de temps après, il cite le cas d'un malade atteint de sarcoïde de Darier-Roussy avec un Wassermann positif et guéri par des injections de benzoate de mercure. Il étend dès lors sa thèse aux sarcoïdes hypodermiques. Il trouve d'ailleurs à l'appui quelques opinions concordantes.

La thèse est séduisante. Bien d'autres syndromes dermatologiques ont été déjà démembrés ainsi. Mais pour établir la vérité

d'une hypothèse de ce genre, l'expérimentation, si difficile et si infidèle en dermatologie, ne peut être suppléée que par un grand nombre d'observations concordantes et aussi complètes que possible.

D'ailleurs à mesure que se font ces démembrements de syndromes, on arrive d'ordinaire à reconnaître à chaque type étiologique des caractères particuliers. Il pourrait en être de même pour les sarcoïdes. Il est donc désirable de revoir en ce sens nos observations anciennes, et de rechercher attentivement dans celles qui se présenteront désormais, tous les arguments en faveur d'une origine syphilitique et toutes les objections à cette hypothèse.

Parmi un assez grand nombre de cas de sarcoïdes de Boeck que l'un de nous avait observés avant que cette discussion fût ouverte, plusieurs avaient été améliorés ou guéris par le novarsénobenzol ou le mercure ; mais pour ceux-là, la réaction de Wassermann n'avait pas été faite. D'autres, pour lesquels elle avait été trouvée positive ou négative n'ont pas guéri, ou n'ont pu être suivis. Et d'autres fois, le diagnostic histologique avait été douteux.

Un nouveau cas vient de se présenter à nous. Nous avons pu le suivre, le traiter, et employer tous les moyens d'investigations dont l'absence met hors de cause nos observations précédentes. Il nous paraît fournir quelques arguments contre la théorie de l'origine syphilitique des sarcoïdes.

OBSERVATION. — Mme P... vient nous consulter le 5 janvier 1920, pour une lésion du visage, que son médecin considérait comme un lupus érythémateux.

C'est une femme de 26 ans, jusqu'ici assez bien portante. Elle a maigri depuis quelques années. Elle se plaint seulement de fatigues et ne ressent pas d'autres malaises. Elle n'a pas d'enfants. Son mari est atteint de « bronchite chronique ». Ses parents sont vivants et bien portants. Ils ont eu cinq autres filles, toutes bien portantes.

L'affection pour laquelle Mme P... vient nous consulter a débuté il y a huit mois par une « petite rougeur ». Elle s'est étendue lentement et paraît progresser encore. Elle forme une sorte de triangle irrégulier dont la base est formée par l'arête osseuse du nez et dont le sommet se trouve au milieu du bord inférieur de l'orbite gauche.

La surface en est d'un rouge assez foncé, mais d'une teinte inégale distribuée par taches irrégulières. Ces taches sont légèrement saillantes ; quelques-unes sont un peu squameuses ; la plupart assez lisses. Elles paraissent composées de petites papules de 1 à 2 millimètres de

diamètre incomplètement fusionnées. A la vitro-pression l'ensemble de la tache paraît piquetée de points grisâtres qui correspondent aux papules. Ces points, semi-transparents, sont enchassés dans un réseau blanc opaque.

Le diagnostic porté est *sarcoïde de Boeck*.

Le 7 janvier, un Wassermann, pratiqué avec plusieurs antigènes, est complètement négatif (H 8 avec 2 antigènes; H 7 au Desmoulières; H 8 au Hecht avec 3 antigènes).

Une biopsie est pratiquée.

Les 13, 20 et 27 janvier, on fait une injection intra-dermique, de 1, 2 et 4 gouttes d'une solution au 1/10000 de tuberculine. Chacune de ces trois injections amène une intra-dermoréaction positive, la troisième est suivie d'une forte impression de fatigue, avec perte d'appétit, pâleur et amaigrissement.

La lésion du nez ne réagit pas à ces injections. Elle s'est plutôt accusée; les taches sont plus saillantes, et toutes sont squameuses. Les squames sont épaisses et adhérentes. Entre les taches, l'épiderme est rugueux: les orifices sont obturés de bouchons cornés. A la vitro-pression, les nodules lupoides ne sont plus visibles sous les squames. Par contre, on voit de minuscules infiltrats grisâtres autour des follicules obturés. La lésion a pris tout à fait l'aspect d'un lupus érythémateux.

Le 19 février, on fait une injection de 0 gr. 30 de novarsénobenzol.

Le 26 février, l'amélioration est évidente; les éléments sont affaiblis et moins squameux.

Une injection de 0 gr. 45 de novarsénobenzol.

Le 4 mars, les taches saillantes rouges et squameuses sont remplacées par des macules légèrement pigmentées et un peu déprimées. Entre les macules, la peau reste rugueuse. Quelques télangiectasies.

Une nouvelle réaction de Wassermann donne des résultats identiques au précédent.

Une injection de 0 gr. 60 de novarsénobenzol.

Le 9 mars, la lésion est entièrement cicatrisée, la rugosité a disparu.

La malade dit que sa narine gauche, jusqu'ici moins perméable que la droite l'est redevenue entièrement depuis qu'on a commencé le traitement par l'arsénobenzol.

Un examen rhinoscopique montre une muqueuse absolument normale.

Un examen radioscopique du thorax ne montre rien d'anormal. Il n'y a pas d'obscurité des sommets.

Une nouvelle biopsie est pratiquée.

#### EXAMEN HISTOLOGIQUE

*Première biopsie* (avant le traitement par le novarsénobenzol).

Sur toute l'étendue des coupes, on voit, distribué en foyers nombreux, un infiltrat très particulier.

Il est composé presque exclusivement de cellules épithélioïdes ou géantes, plus ou moins tassées en une masse d'aspect dégénéré, autour de laquelle se voient des lymphocytes parfois assez nombreux pour faire comme une mince enveloppe à la masse centrale. Quelques-uns de ces lymphocytes pénètrent dans le tissu dégénéré; quelques autres à la périphérie, s'infiltrent dans les tissus voisins.

La masse dégénérée est plus ou moins cohérente. Les cellules qui la composent sont parfois séparées les unes des autres; on peut même voir entre elles une fibrille conjonctive ou un capillaire; mais jamais de fibres élastiques. Celles-ci s'arrêtent toujours sur les bords de l'infiltrat. D'autres fois, peut-être dans les foyers plus anciens, cellules épithélioïdes ou géantes se touchent jusqu'à se confondre en une sorte de magma. Cette fusion peut aller jusqu'à la quasi-disparition de toute apparence structurale. Les noyaux ne se colorent presque plus; il y a une sorte de caséification.

Ces amas sont donc au plus haut point tuberculoïdes, et il n'est pas rare qu'ils reproduisent exactement l'aspect du follicule tuberculeux typique. La ressemblance disparaît souvent par l'abondance même des cellules géantes qui arrivent alors à composer à elles seules l'infiltrat.

Les foyers d'infiltration s'échelonnent dans toute la hauteur du tégument. On en voit qui sont au contact immédiat de l'épiderme, ou plus souvent qui n'en sont séparés que par un réseau élastique. On en trouve au milieu du chorion. On en retrouve au voisinage des vaisseaux de l'hypoderme et des fibres du peaucier.

Ils sont disposés en amas arrondis, quelquefois allongés en boudins. Leurs limites sont moins nettes dans les étages supérieurs du derme que dans le chorion, où ils paraissent inclus dans des logettes creusées à l'emporte-pièce au milieu de la charpente conjonctivo-élastique. Dans l'hypoderme, ils conservent cette même forme, cette même précision de contours et parfois une sorte de membrane conjonctive propre. Leurs rapports de voisinage, souvent très intimes, avec une artère ou une veine permettent de croire que l'infiltrat remplit alors et dilate un lymphatique.

C'est autour des follicules pilo-sébacés que ces infiltrats siègent le plus souvent. Ils envahissent quelquefois et désorganisent le follicule avec lequel ils entrent en contact. Lorsque ce contact se fait près de l'orifice folliculaire, il se produit là une parakératose abondante. C'est l'origine des bouchons cornés signalés dans l'observation.

*Deuxième biopsie* (après 3 injections de novarsénobenzol et guérison apparente).

Sur quelques coupes, le tégument paraît à peu près normal, mais sur la plupart on trouve des lésions analogues aux précédentes. Il n'y a plus de foyers superficiels d'infiltration; mais ça et là, le plus souvent autour d'un follicule, on voit des masses compactes de cellules géantes, ou un foyer à peu près caséifié véritable gomme microscopiques.

Autour de ces lésions tuberculoïdes, l'infiltration de lymphocytes est moins intense que dans la première pièce.

En dehors de ces foyers on ne trouve d'anormal qu'une dilatation considérable des lymphatiques, mais aucune trace d'inflammation banale.

C'est donc à la disparition des foyers superficiels et à un appauvrissement en lymphocytes, c'est-à-dire en cellules inflammatoires non encore dégénérées que se réduit l'effet du traitement. Il faut noter que les foyers superficiels étaient les moins denses, les moins caséeux et qu'à ce titre on pouvait les considérer peut-être comme les plus récents.

Signalons dans les deux pièces cette localisation autour du follicule pileux et l'attaque des follicules par l'infiltrat.

Voici donc un cas de sarcoïde de Boeck histologiquement vérifié. La malade, qui réagit à la tuberculine, présente un Wassermann négatif; et le traitement par le novarsénobenzol a fait disparaître en apparence les lésions, tandis que l'examen histologique les montre encore présentes.

Chacun de ces points a son importance.

L'étude histologique, d'abord, nous permet de classer ce fait à sa vraie place, et lui donne ainsi toute sa valeur. C'est sur les formes pures d'un groupe morbide, et non pas sur les formes ambiguës, désignées par Brocq sous le nom de faits de passage, que doivent porter les discussions essentielles. Or l'histologie nous montre bien ici une sarcoïde de Boeck. Si la netteté des limites de l'infiltrat que signale le schéma classique ne se retrouve pas dans le corps papillaire, elle existe dans les étages sous-jacents. Il est certain d'ailleurs que ce trait du schéma répond seulement à un moment dans l'évolution. Dans un cas observé autrefois par l'un de nous, un élément le présentait rigoureusement, tandis que dans un élément plus récent, l'infiltrat était beaucoup moins bien limité.

Nous ne pouvons aller au delà, et conclure de cet examen qu'il ne peut s'agir de syphilis. L'anatomie pathologique ne peut fournir de certitude absolue sur l'étiologie d'une lésion donnée. La syphilis, la tuberculose, et de nombreuses mycoses peuvent réaliser des figures histologiques très voisines, sinon identiques. Mais des dissemblances microscopiques, aussi bien que des différences macroscopiques, peuvent fournir une présomption qui n'est pas négligeable, surtout quand elle s'ajoute à d'autres. Et précisément, la lésion histologique que nous avons là sous les



yeux ne se retrouve jamais exactement dans aucune des syphilides classées jusqu'ici.

Nous ne nous arrêtons pas beaucoup plus à la première des deux réactions humérales que nous avons recherchées, puisque nous n'étudions pas ici les relations de la sarcoïde et de la tuberculose. Nous signalons pourtant ces trois réactions relatives à la tuberculose, puisque dans nombre de cas, on note une réaction négative.

La séro-réaction de Wassermann, deux fois négative, avant tout traitement au novarsénobenzol et après le début de ce traitement, c'est-à-dire alors qu'elle eût pu être réactivée, nous paraît au contraire du plus grand intérêt, si on confronte ces résultats avec la guérison clinique qu'a amenée ce traitement.

C'est en effet, avant tout, sur la coexistence d'une réaction de Wassermann positive et d'une guérison par le novarsénobenzol, que Pautrier base son hypothèse. Si l'un des deux termes vient à manquer, que reste-t-il de l'argument ? On dira que le Wassermann peut être négatif dans une syphilis. C'est vrai. Mais alors la démonstration ne repose plus que sur la guérison par le novarsénobenzol. Or, Tzanck et Pelbois ont signalé des guérisons par le novarsénobenzol de tuberculoses avérées.

Et de plus le nouvel argument est passible de deux critiques.

La première est d'ordre clinique : le novarsénobenzol paraît guérir *trop vite* la sarcoïde. Cette rapidité de l'amélioration, qui est frappante dans notre cas, nous la relevons aussi dans nos anciennes observations. On la retrouvera même dans la première observation de Pautrier, où les syphilides des membres paraissent avoir rétrocedé bien après la sarcoïde du visage. Le vieil adage « *naturum morborum...* » va donc en réalité à l'encontre plutôt qu'à l'appui de la théorie qui assimile les deux lésions.

La seconde critique est plus sérieuse encore. Le novarsénobenzol non seulement ne guérit pas les sarcoïdes de la même manière que les syphilides, mais il ne les guérit pas aussi bien. Notre deuxième biopsie le prouve. Les syphilides que nous avons examinées au cours d'un traitement par le novarsénobenzol montrent une modification considérable dans leur structure dès la première injection. Ici des lésions analogues sinon identiques, se retrouvent après la troisième. La guérison n'est qu'apparente ; histologiquement elle est loin encore d'être achevée.

Notons que cette persistance des lésions histologiques explique

les récidives *in situ* que Boeck signalait déjà après ses traitements à l'arsenic. Ajoutons que nous avons observé autrefois une rechute de ce genre après une guérison apparente obtenue avec la même rapidité par des injections de biiodure de mercure ; et que d'autre part, une malade guérie, en 1912, par deux injections de néosalvarsan, n'avait pas récidivé quand nous l'avons revue en 1919.

#### CONCLUSIONS

I. — Les sarcoïdes cutanées de Boeck-Darier constituent un type clinique défini. Nous ne pouvons encore préciser leur nature et leur étiologie. Il reste vraisemblable qu'elles s'apparentent aux tuberculides. Rien ne prouve qu'elles puissent être produites par la syphilis.

II. — Les succès thérapeutiques que fournissent parfois les injections de novarsénobenzol ne permettent pas de conclure à la nature syphilitique des sarcoïdes qui ont guéri, ou paru guérir ainsi.

III. — La guérison, aussi inconstante avec cette méthode qu'avec les autres, n'est pas toujours, quand on l'obtient, anatomiquement complète, et n'est peut-être pas toujours durable.

*Travail du laboratoire de M. le docteur Darier.*

---

## ERYTHROMÉLALGIE-ADRÉNALINE

par L. CHATELLIER

(Travail de la Clinique dermato-syphiligraphique de Toulouse  
Professeur Ch. Audry).

H. G...., 23 ans, couturière, célibataire et sans enfants, entrée à la clinique le 28 novembre 1919 pour métrite blennorrhagique.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires : père mort de maladie indéterminée, mère bien portante. Rien d'intéressant dans les antécédents personnels, à part une grande irritabilité nerveuse. Toutefois, il convient de signaler que la malade a éprouvé, à plusieurs reprises dans ces dernières années, des sensations de picotement et de fourmillement dans les doigts, sans jamais interrompre pourtant son travail.

Le 29 décembre 1919, la malade éprouve, au réveil, des sensations de picotement et d'élançement aux pieds et aux mains. La main est pâle, maigre ; les ongles, étroits et bombés, sont légèrement violacés. L'extrémité des doigts est effilée ; la peau luisante, tendue, sans souplesse ; on la dirait adhérente à la phalangine. Les muscles de la paume sont amaigris et les interosseux semblent plus grêles que normalement. Cependant aucun trouble de la sensibilité ; pas de diminution de la mobilité ; pas d'attitude vicieuse. Au toucher, la peau est froide ; le moindre contact éveille une douleur aiguë au niveau des doigts et surtout des ongles de la main et des pieds. Les tendons semblent douloureux ; les petites articulations des doigts sont sensibles. On pense tout d'abord à une localisation gonococcique subaiguë et on redouble de soins et d'attention pour la lésion utérine, en bonne voie d'ailleurs. Des examens microscopiques répétés ne montrent plus de gonocoques dans l'écoulement cervical.

Les phénomènes douloureux paraissent s'atténuer au bout d'un jour ou deux. Le 1<sup>er</sup> janvier, nouvelle crise. Il ne s'agit plus de picotements et de fourmillements, mais d'une véritable douleur spontanée siégeant à l'extrémité des doigts et des orteils. La malade compare ses souffrances à celles d'une brûlure. Le moindre contact sur les ongles et les extrémités des doigts lui fait pousser des cris. Les téguments sont pâles, froids, tandis que l'ongle reste violacé. Les doigts, tenus raides

par la malade, ressemblent à des baguettes de tambour. Le poids des couvertures est insupportable. Les crises durent une heure ou deux, se répètent fréquemment dans la journée et empêchent le sommeil. On pense à une polynévrite de nature indéterminée.

Le 3 janvier, mêmes phénomènes douloureux, mais on voit apparaître, sur le dos des mains, sur l'avant-bras et aux pieds, un gonflement œdémateux et mou, accompagné d'une rougeur vive et diffuse. Les crises sont subintrantes, avec des exaspérations d'une extrême violence, que la malade compare à une sensation de brûlure, de piqure et de broiement, avec des élancements continus. La malade, qui ne peut supporter aucun contact, est étendu sur le lit sans drap ni couverture, ou bien elle plonge ses mains dans l'eau froide, seul moyen de calmer ses souffrances. La température, pourtant peu élevée de la salle, lui est intolérable — Aspirine — Pyramidon.

Le 6 janvier. Même état. La malade souffre sans cesse, nuit et jour, et passe son temps près du robinet, où elle s'endort parfois. Les divers analgésiques, qui sont prescrits, lui procurent une sédation fugace. On entoure les extrémités d'épais pansements ouatés, qui diminuent la douleur. En même temps, le traitement électrique est essayé : radio-thérapie ou haute fréquence, et reste à peu près sans effet.

Le 10 janvier, l'œdème et la rougeur ont disparu. Mais les douleurs restent très vives, surtout le soir où elles deviennent vraiment intolérables. — On fait une injection de morphine qui procure un soulagement de peu de durée.

Le 12 janvier, à 12 heures, crise très violente. Injection sous-cutanée d'un quart de milligramme d'adrénaline. Dix minutes après, sédation complète des phénomènes douloureux. Journée et nuit calmes.

Les jours suivants, la malade éprouve seulement de petites crises sans gravité ni durée, qui vont en s'atténuant et finissent par disparaître après une dizaine de jours.

L'examen électrique des muscles de la main et de l'avant-bras ne révèle rien d'anormal. Pas de troubles trophiques. La pression artérielle prise avec l'appareil de Pachon est de 11,5-16, tous les autres organes sont sains. Pas de température à aucun moment.

Réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang.

L'examen du sang : numération globulaire et pourcentage leucocytaire ne montre rien d'anormal. Ponction lombaire : rien d'anormal.

Examen des urines pratiqué par M. Valdiguié, Pharmacien en chef des hospices :

Volume des urines de 24 h. . . . .	1.390 cc.
Densité . . . . .	1,015
Réaction . . . . .	légèrement acide
Acidité réelle . . . . .	0,361 o/o
» phosphatique . . . . .	0,593 o/o
» organique . . . . .	nulle

	o/o	par 24 h.
Azote total. . . . .	12,348	17,163
Ammoniaque. . . . .	0,598	0,831
Azote $\text{NH}^3$ . . . . .	0,492	0,683
Urée réelle . . . . .	21,950	30,510
Azote de l'urée . . . . .	10,228	14,216
Acide urique . . . . .	0,379	0,526
Chlorures . . . . .	7,897	10,976
Phosphates . . . . .	1,290	1,793
Soufre total . . . . .	1,441	2,002
» sulfates . . . . .	1,013	1,444
» neutres . . . . .	0,329	0,457
» phénols-sulfates. . . . .	0,099	0,137

Rapport azoturique	= 0,82
» $\frac{\text{acide urique}}{\text{urée}}$	= 0,017
» Maillard	= 4,6
» $\frac{\text{acide phosphorique}}{\text{urée}}$	= 0,058
» $\frac{\text{sulfate-éthers}}{\text{azote total}}$	= 14,5
» $\frac{\text{soufre total}}{\text{urée}}$	= 0,069
» $\frac{\text{soufre neutre}}{\text{urée}}$	= 0,014
» $\frac{\text{soufre phénols}}{\text{urée}}$	= 0,004

La malade quitte la clinique le 28 janvier 1920, en bon état.

Revue le 10 mars, elle n'a plus éprouvé d'autres crises et a repris son travail sans difficultés. Toutefois la déformation légère des doigts persiste totalement.

Il n'y a pas lieu de discuter un diagnostic d'érythromélagie qui s'impose. Le cas était typique et nous n'aurions pas songé à le publier, si l'adrénaline n'avait paru procurer à la malade un soulagement extrêmement remarquable au point de vue de la rapidité et de la persistance.

Il y aura lieu, naturellement, de confirmer cette efficacité de l'adrénaline si l'on veut être assuré qu'elle est constante. En tous cas, nous n'en avons pas encore trouvé l'indication, au moins dans les textes que nous avons pu consulter. Cependant il faut

bien avouer que l'usage de l'adrénaline dérive immédiatement de la conception de l'érythromélgie envisagée comme une névrose vaso-motrice. On ne peut donc que s'étonner qu'elle n'ait pas été employée plus tôt chez les malades ainsi atteints. On notera que si l'avenir confirme l'efficacité de l'adrénaline telle qu'elle nous est apparue chez notre érythromélgique, c'est un bénéfice thérapeutique bien remarquable, puisque les livres sont généralement fort pessimistes en ce qui touche l'action des médicaments sur cette cruelle affection (1).

---

(1) Sur l'Erythromélgie, Cf. E. Benoist, thèse de Paris, 1911, n° 249, et le long chapitre de Cassirer, in *Die vaso-motorisch-trophischen neurosen*, 2<sup>e</sup> éd. 1912, chap. III, p. 182.



## A PROPOS DU PITYRIASIS RUBRA

Par S. NICOLAU

Professeur de dermato-syphiligraphie à la Faculté de médecine de Gluj (Roumanie)

Dans leur très intéressant travail, intitulé « *Pytiriasis rubra* (de Hébra) et érythrodermie leucémique », publié dans le numéro 9-10 de ces *Annales*, M. le professeur Audry et son collaborateur Nanta, en parlant de l'histoire de la question, s'expriment de la façon suivante : « De l'analyse de 18 cas qu'il avait pu réunir Jadassohn a conclu que 8 fois la maladie était rattachable à la tuberculose, et il pensait que c'était l'étiologie habituelle sinon constante. En 1904 il faisait défendre sa conception par Nicolau ».

Au sujet de la dernière phrase nous concernant, nous nous permettons de faire quelques remarques, la citation des auteurs, telle qu'elle est formulée, n'exprimant pas d'une façon fidèle l'esprit de notre travail. L'article auquel il est fait allusion n'était nullement destiné à défendre la conception de l'origine tuberculeuse du *Pytiriasis rubra* (Hébra), si brillamment soutenue par notre maître Jadassohn. Cette question n'y est touchée que d'une façon pour ainsi dire secondaire, autant que l'exposé général du sujet le réclamait, le but principal de notre travail étant tout autre.

Ainsi que son titre : « Contribution à l'étude clinique et histologique des manifestations cutanées de la leucémie et de la pseudo-leucémie » (*Annales de Dermatologie*, 1904) le montre suffisamment, dans cette étude, nous nous proposons particulièrement d'attirer l'attention sur certaines dermatoses liées à cette maladie du sang. Un chapitre spécial y est surtout consacré à la description d'un type d'« érythrodermie exfoliative généralisée » liée à la pseudo-leucémie. Basés sur les cas antérieurs de Peter, de Wassermann, d'Elsenberg et sur notre propre observation, nous émettions, dès cette époque, l'opinion qu'un grand nombre de cas se rattachant cliniquement à la dermatose de Hébra ne

seraient en réalité que des éruptions en rapport avec la leucémie (ou la pseudo-leucémie), et, afin de fixer définitivement nos idées à ce sujet, nous réclamions qu'à l'avenir l'examen du sang, selon les données modernes de l'hématologie, fût pratiqué, d'une façon systématique, dans tous les cas correspondant cliniquement à la dermatose de Hébra ou s'en approchant.

Tout en regrettant que les auteurs, en faisant allusion à notre travail, aient omis d'en citer les traits essentiels et présentant un rapport direct avec le sujet qu'ils traitent, nous sommes heureux de voir que les opinions émises par nous il y a une quinzaine d'années sur la question, sont les mêmes que le maître de Toulouse et son collaborateur expriment dans leur récent travail.

---

## NÉCROLOGIE

---

HENRY W. STELWAGON, 1853-1919.

Le 18 octobre 1919, a succombé subitement en son cabinet de consultation, à Philadelphie, le Dr Henry W. Stelwagon.

Né à Philadelphie le 3 décembre 1853, Stelwagon, après de fortes études médicales, avait commencé l'apprentissage de la dermatologie à Vienne sous la direction de Hebra et de Kaposi alors au faite de sa réputation. Rentré à Philadelphie, il y avait occupé une longue série de postes de dermatologiste, au dispensaire pour les maladies de la peau, à l'hôpital de l'Université de Pensylvanie, à l'hôpital général de Philadelphie, et au Collège Médical Jefferson, où il enseigna la dermatologie pendant de nombreuses années jusqu'à ce que, en 1918, la maladie le forçât à prendre sa retraite.

Pendant sa longue carrière, Stelwagon a publié un grand nombre de travaux et collaboré aux principales encyclopédies médicales éditées en Amérique. En 1901, il publia son traité *Diseases of the skin*, qui a atteint huit éditions, œuvre considérable, d'une riche et impeccable documentation, résumant une immense pratique personnelle. Ce traité, le plus étendu et le plus complet qui ait été écrit en anglais par un seul auteur, mérite à tous égards d'être consulté : ses descriptions claires et précises sont parmi les plus remarquables qui aient été jamais écrites.

Stelwagon était un collègue d'une urbanité parfaite, d'une grande distinction, vers lequel allaient toutes les sympathies : au Congrès de 1900, il laissa parmi les dermatologistes français le souvenir le plus charmant. Ses collègues américains vantaient la sûreté de ses relations, la dignité de son caractère et de sa vie. Il était de ceux qui ont fait le plus grand honneur à la dermatologie.

G. THIBIERGE

## REVUE DES LIVRES

---

**Maladies vénériennes**, par F. BALZER. 7<sup>e</sup> fascicule du *Nouveau traité de médecine et de thérapeutique* publié par GILBERT et CARNOT, 1 vol. in-8<sup>o</sup> de 710 pages, Paris, 1920, J. B. BAILLIÈRE, éditeur.

Le volume sur les maladies vénériennes qui vient de paraître est le 9<sup>e</sup> tirage, entièrement révisé, du fascicule que B. a rédigé pour le traité de médecine publié d'abord par Brouardel et Gilbert, et en dernier lieu par Gilbert et Carnot. Depuis la 1<sup>re</sup> édition, qui remonte à 1892, le texte de ce fascicule a subi des modifications nombreuses et des perfectionnements progressifs. Le tirage actuel dépasse de beaucoup en étendue tous les précédents.

Les progrès réalisés depuis 14 ans dans l'étude et la thérapeutique de la syphilis devaient être exposés dans leur ensemble et dans leurs détails; la critique a déjà pu s'exercer sur eux et il est permis dès maintenant d'avoir sur ces progrès et leurs applications des notions précises qu'aucun médecin ne devrait ignorer et que, par conséquent, un ouvrage d'enseignement et de vulgarisation doit faire connaître avec tous les développements nécessaires.

Personne n'était plus qualifié que B. pour faire cette mise au point, au moment où les médecins, reprenant l'exercice de leur profession après l'interruption causée par la guerre, doivent trouver dans des livres nouveaux l'état actuel de nos connaissances sur les maladies vénériennes, et plus particulièrement sur la syphilis et son traitement. Sa grande expérience clinique, ses recherches personnelles sur presque tous les chapitres de la vénéréologie, son esprit critique, ses expériences toujours renouvelées sur les méthodes thérapeutiques les plus variées, ses études consciencieuses sur tous les nouveaux médicaments antisiphilitiques le mettaient à même d'écrire ce livre sans rien omettre de ce que les recherches cliniques de tous les temps nous ont appris d'utile sur la syphilis, tout en portant sur les méthodes nouvelles de diagnostic et de traitement un jugement très personnel.

Le lecteur, spécialiste ou non, trouvera dans ce volume, avec un grand nombre d'indications bibliographiques qui dénotent une érudition peu commune et toujours en éveil, une critique toujours judicieuse de toutes les découvertes récentes; il saura, grâce à lui, ce qu'il peut attendre de la réaction de Wassermann pour le diagnostic de la syphilis, des préparations mercurielles et arsenicales pour le traitement des différentes manifestations de la syphilis, etc.

Le travail considérable que représente ce volume fait le plus grand honneur à son auteur, dont il résume l'existence de consciencieux et infatigable labeur. Il faut l'admirer d'avoir, à lui seul, mené à bien une telle œuvre et de l'avoir terminée à l'heure même où elle peut rendre le plus de services.

Georges THIBIERGE.

## REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

---

### *Syphilis du cuir chevelu.*

Syphilis secondaire, végétante, hypertrophique, condylomateuse, confluente du cuir chevelu, avec constatations du trépénome dans le suintement des lésions, par NICOLAS FAVRE et ROY, *Lyon-Médical*, p. 201, avril 1919.

Le cuir chevelu est recouvert d'une véritable nappe mamelonnée, constituée par des condylomes d'un diamètre moyen de 0,50 centimètres. On trouva le spirochète dans le suintement des lésions. Quatre injections d'arsénobenzol les ont rapidement amélioré.

CARLE

### *Syphilis du cœur.*

Rupture spontanée de l'aorte dans le péricarde. Anévrysme disséquant. Artérite chronique syphilitique. Dégénérescence muqueuse du tissu conjonctif de la tunique moyenne, par P. MÉNÉTHIER et A. DURAND, *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 14 novembre 1919, p. 968.

Observation d'un cas de rupture de l'aorte remarquable par l'existence d'une lésion non encore décrite, dégénérescence muqueuse du tissu conjonctif de la tunique moyenne susceptible de diminuer considérablement sa résistance.

R.-J. WEISSENBACH.

Trois cas de rétrécissement mitral congénital hérédo-syphilitique dans une même famille, par M. NATHAN, *Le Bulletin Médical*, 13 décembre 1919, n° 55, p. 761.

Observation de trois membres d'une même famille, deux frères et une sœur, hérédo-syphilitiques, atteints de rétrécissement mitral pur.

R.-J. WEISSENBACH.

L'angine de poitrine vraie et le rôle de la syphilis, par M. GALLAVARDIN, *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 2 décembre 1919 (in *Lyon-Médical*, 10 janvier 1920).

D'une statistique portant sur 100 cas d'angine de poitrine vraie, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1° L'angine de poitrine vraie est sans comparaison plus fréquente chez l'homme que chez la femme ; sur 100 cas, nous trouvons en effet seulement 7 femmes, contre 93 hommes. A noter aussi qu'elle est infiniment plus commune dans la clientèle de ville que dans les services hospitaliers.

2° Au point de vue de l'âge, l'affection peut paraître dans quelques cas exceptionnels au-dessous de 40 ans (4 o/o). On la constate dans la moitié des cas (47 o/o) entre 50 et 60 ans.

3° La syphilis, bien qu'étant une cause très importante de l'angine de poitrine, est bien loin d'en être le facteur exclusif. Sur les 100 sujets qui composent notre statistique, la syphilis a pu être recherchée soigneusement chez 91 d'entre eux, l'investigation n'ayant été que trop sommaire ou nulle chez les 9 autres. C'est donc seulement sur ces 91 cas que nous établirons notre pourcentage. Dans tous ces faits, nous ne nous sommes pas contenté d'un interrogatoire soigneux, mais nous avons systématiquement recherché l'existence de cicatrices d'accident primitif sur les parties génitales, examiné la langue, les réactions pupillaires, les réflexes rotuliens et fait pratiquer la réaction de Wassermann toutes les fois que cela a été possible. La syphilis était certaine dans 32 o/o des cas, douteuse dans 5 o/o ; on n'avait aucune raison plausible de soupçonner cette infection dans 63 o/o des cas. Même en tenant compte des contaminations qui auraient pu échapper, il ne semble donc pas que l'infection syphilitique entre pour plus de la moitié des cas dans l'étiologie de l'angine de poitrine vraie. Ce qui donne de la valeur à notre statistique, c'est que, si nous considérons la fréquence de la syphilis dans les angines de poitrine compliquées d'insuffisance aortique d'origine artérielle — affection qui, comme on le sait, est, presque toujours, de nature spécifique — cette proportion augmente singulièrement. Nous avons constaté dans 15 cas sur 100 la coexistence d'insuffisance aortique et d'angine de poitrine. De ces 15 cas, éliminons l'un d'eux dans lequel la lésion sigmoïdienne était d'origine rhumatismale. Dans les 14 autres, la syphilis était certaine dans 13 cas. On peut donc dire que l'angine de poitrine associée à l'insuffisance aortique d'origine artérielle peut être considérée comme étant presque toujours d'origine syphilitique.

CARLE.

### **Syphilis de l'épididyme.**

**Syphilis de l'épididyme** (Syphilis of the Epididymis), par MICHELSON. *The Journal of the American Med. Association*, 8 novembre 1919, p. 1431.

On a décrit trois formes d'épididymite syphilitique : la forme diffuse interstitielle aiguë, la forme diffuse interstitielle chronique et la forme gommeuse, circonscrite ; elles ne sont pas très rares, mais sont souvent méconnues. Elles peuvent évoluer sans que le testicule soit touché. C'est la forme chronique, diffuse, interstitielle qui est la plus fréquente ; elle peut s'accompagner d'hydrocèle.



La réaction de Wassermann est habituellement négative dans le liquide de l'hydrocèle.

S. FERNET.

**Traitement de la syphilis.**

**Ictères au cours du traitement par les arsénicaux.**

Les ictères de la syphilis secondaire, par LÉON GIROUSE, *Le Bulletin Médical*, 6 décembre 1919, n° 54, p. 739.

Etude d'ensemble des ictères survenant au cours de l'évolution de la syphilis secondaire, et en particulier des ictères survenant au cours du traitement de la syphilis par les arsenicaux.

R.-J. WEISSENBACH.

Contribution au rôle du novarsénobenzol dans les ictères chez les syphilitiques et dans les dyscrasies sanguines, par H. ESCHBACH, *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 19 décembre 1919, p. 1120.

Trois observations dans lesquelles le novarsénobenzol s'est comporté en agent curateur vis-à-vis d'un ictère provoqué par la reprise du traitement mercuriel et vis-à-vis d'un ictère syphilitique secondaire et guéri un état hémorragique lié à un ictère syphilitique.

R.-J. WEISSENBACH.

L'ictère tardif post-novarsénical et le traitement novarsénical par petites doses répétées, par SICARD, HAGUENEAU et KUDELSKI, *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 24 octobre 1919, p. 880.

S., H. et K. sur 100 cas traités par leur méthode des petites doses quotidiennes prolongées ont observé cinq cas d'ictère, dont quatre tardifs, qu'ils relatent en détail. Ces quatre cas survenus de quatre à huit semaines après la cessation d'une médication intraveineuse novarsénicale intensive, furent tout quatre traités par le seul régime lactovégétarien et guérèrent complètement. Dans deux cas la syphilis n'était pas en cause et la réaction de Wassermann négative. Par contre, chez un paralytique général cachectique, un ictère survenu en cours d'un traitement novarsénical pratiqué à dose totale exceptionnellement élevée (plus de 12 grammes, avec continuation du traitement malgré la jaunisse), se termina par la mort au milieu d'un syndrome hémorragique; l'autopsie montra une atrophie jaune aiguë du foie et de la duodénite ulcéreuse.

S., H. et K. estiment qu'on ne peut attribuer une nature spécifique à des ictères survenant dans de telles conditions. Ces ictères relèvent de la médication arsenicale et ne doivent pas être traités par une reprise du traitement arsenical.

R.-J. WEISSENBACH.

Trois cas d'ictère au cours du traitement à l'arsénobenzol, leur nature syphilitique, par G. MILIAN, *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 17 octobre 1919, p. 821.

M. rapporte en détail 3 observations d'ictères survenus chez des syphilitiques à la suite du traitement par l'arsénobenzol. En s'appuyant sur la comparaison de l'évolution des accidents et du traitement suivi, M. conclut que les ictères apparus dans ces conditions sont de nature syphilitique et ne sont pas dus à l'action toxique de l'arsénobenzol, l'ictère disparaissant malgré l'augmentation des doses d'arsénobenzol injecté. La rapide guérison de l'hépatite dans une des observations à la suite de l'ingestion de mercure prouve que la voie d'introduction du médicament est un des facteurs essentiels de cette guérison : le foie se trouve pour ainsi dire en dehors de la circulation générale, les médicaments injectés par la voie veineuse ne lui arrivant que par l'artère hépatique qui irrigue plus la capsule de Glisson, les canaux hépatiques que la cellule hépatique elle-même. Au contraire les médicaments ingérés sont amenés intégralement et exclusivement au foie par les rameaux d'origine de la veine porte.

R.-J. WEISSENBACH.

Des ictères observés au cours du traitement par les novarsénicaux organiques, par J. HAGUENEAU et Ch. KUDELSKI, *Gazette des Hôpitaux*, n° 16, 14 février 1920, p. 245.

Etude d'ensemble des ictères survenant au cours du traitement par l'arsénobenzol et ses dérivés. H. et K. distingue les ictères précoces et les ictères tardifs dont la symptomatologie et l'évolution sont différentes de même que la pathogénie : les ictères précoces qui surviennent d'ordinaire au cours de syphilis jeunes, le plus souvent en pleine poussée secondaire, avec réaction de B.-W. positive et guérissent par continuation du traitement arsenical ou mercuriel sont de nature syphilitique ; les ictères tardifs sont au contraire des ictères par intoxication arsenicale, comme le démontrent leur apparition chez des sujets traités pour des affections autres que la syphilis et indemnes de syphilis, la coexistence d'autres signes d'intoxication arsenicale, l'aggravation par la continuation du traitement, l'existence de symptômes non douteux de défaillance fonctionnelle du foie.

R.-J. WEISSENBACH.

---

Le Gérant : F. AMIRAULT.

---

